

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1978 - N° 260

**EVOLUTION DES DIFFERENTS PARAMETRES
HEMODYNAMIQUES PULMONAIRES,
CHEZ LES INSUFFISANTS RESPIRATOIRES CHRONIQUES
GRAVES NON PARALYTIQUES,
SOUMIS A UNE VENTILATION ASSISTEE AU LONG COURS.**

A propos de 42 observations et d'une revue de la littérature.

Travail du Service des Insuffisants Respiratoires
et de Réanimation Médicale du Professeur A. BERTOYE
(Pavillon Paul SEDALLIAN, Hôpital de la Croix-Rousse, Lyon);
réalisé avec l'aide du Service d'Informatique Médicale du Professeur SITE
(Hôtel-Dieu, Lyon).

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 26 Juin 1978

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Marc ADELSBACH

Interne des Hôpitaux de la Région sanitaire Rhône-Alpes

né le 23 Mars 1949

à LYON 4°

29



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554221_0015

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

- MEDECINE -

U. E. R. LYON-NORD

Année 1978 - N° 260

**EVOLUTION DES DIFFERENTS PARAMETRES
HEMODYNAMIQUES PULMONAIRES,
CHEZ LES INSUFFISANTS RESPIRATOIRES CHRONIQUES
GRAVES NON PARALYTIQUES,
SOU MIS A UNE VENTILATION ASSISTEE AU LONG COURS.
A propos de 42 observations et d'une revue de la littérature.**

Travail du Service des Insuffisants Respiratoires
et de Réanimation Médicale du Professeur A. BERTOYE
(Pavillon Paul SEDALLIAN, Hôpital de la Croix-Rousse, Lyon);
réalisé avec l'aide du Service d'Informatique Médicale du Professeur SITE
(Hôtel-Dieu, Lyon).

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 26 Juin 1978

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Marc ADELSBACH

Interne des Hôpitaux de la Région sanitaire Rhône-Alpes

né le 23 Mars 1949

à LYON 4°



UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

U.E.R. MEDECINE LYON-NORD

8, Avenue Rockefeller

69373 LYON CEDEX 2

TABEAU DU PERSONNEL DE L'UNIVERSITE

Président de l'Université : Professeur D.GERMAIN

Premier Vice-Président : Professeur E.ELBAZ

Deuxième Vice-Président : M.B. ROUSSET

Troisième Vice-Président : M.ERULA

Secrétaire Général : M.RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE

MEDECINE Grange-Blanche : Directeur : Docteur SALLE (M.C.A.)
Alexis Carrel : Directeur : Professeur MORNEX
Sud-Ouest : Directeur : Professeur NORMAND
Lyon-Nord : Directeur : Docteur NEIDHARDT (M.C.A.)
Directeur Honoraire : Professeur A.BERTOYE

BIOLOGIE HUMAINE : Directeur : Professeur REVILLARD J.P.

TECHNIQUES DE READAPTATION : Directeur : Docteur MORGON (M.C.A.)

SCIENCES PHARMACEUTIQUES : Directeur : Professeur BIZOLLON C.

SCIENCES ODONTOLOGIQUES : Directeur : Professeur VINCENT R.

INSTITUT REGIONAL D'EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE :

Président du Conseil de l'U.E.R. : Professeur R.GUILLET

Directeur : M.MILLON A.

MATHEMATIQUES : Directeur : Professeur Ph.PICARD

PHYSIQUE : Directeur : Professeur J.DELMAU

CHIMIE et BIOCHIMIE : Directeur : Professeur J.HUET

SCIENCES DE LA NATURE : Directeur : Professeur R. GINET

SCIENCES PHYSIOLOGIQUES : Directeur : Professeur WORDE J.F.

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N°1:Directeur:M.VILLE A.(M.d.C.)

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N°2:Directeur:M.GALLET J.

Directeur E.N.S.A.M.

OBSERVATOIRE : Directeur : M. MONNET Guy

PHYSIQUE NUCLEAIRE : Directeur : Professeur GUSAKOW

MECANIQUE : Directeur : Mle COMTE BELLOT

A mes Parents,

ils nous ont toujours soutenus, qu'ils trouvent
dans ce travail une marque de mon affection.

A ma Famille,

A mes Beaux Parents et à toute ma Belle Famille,
avec tout mon attachement.

A ma Femme,

ce travail est le nôtre, qu'il porte témoignage
de notre entente et de notre Amour.

A ma Fille, Sophie, et à celui ou celle qui vient.

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur A. BERTOYE

Il nous a toujours reçu avec chaleur,
qu'il trouve ici le témoignage de notre
profond respect.

A Monsieur le Professeur M. PONT

Etudiant dans son Service, nous avons pu apprécier l'étendue de ses connaissances. Il a accepté d'être notre juge, nous l'en remercions très sincèrement.

A Monsieur le Professeur P. MARION

Que ce travail soit la marque de notre profonde gratitude pour tout ce qu'il **a fait pour nous**. Il nous fait un très grand honneur en acceptant de nous juger.

A Madame le Professeur Agrégé S. ESTANOVE

Nous avons apprécié à maintes reprises sa compétence, sa gentillesse et son humanité. Elle a bien voulu être notre juge, qu'elle en soit très vivement remerciée.

A Monsieur le Professeur Agrégé D. ROBERT

Il nous a guidé pas à pas tout au long
de ce travail, il nous a fait bénéficier
de son expérience.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre
sincère reconnaissance.

A tout le Personnel du C.I.R.
et à l'Equipe de l'A.L.L.P.

A la mémoire de Monsieur le Professeur J.F. BOLOT

Il nous a confié ce sujet quinze jours
avant sa disparition tragique.

Nous espérons que nous avons mené à bien
cette thèse, comme il l'eut^tdésiré.

A Monsieur le Docteur LU HUYNH THANH

Pendant toutes nos études médicales
il nous a guidé et aidé patiemment.
Qu'il trouve ici la preuve de notre
amical attachement.

et à toute l'Equipe "LEPRE"

dans laquelle nous avons passé sept
années de recherches et d'enseignements.

A Monsieur le Docteur L. PARTENSKY

et à la mémoire de Monsieur le Docteur J. BRET

Leurs gentillesse et leurs compétences
sont à l'origine de notre vocation de
Généraliste.

A nos Maîtres de la Faculté de Medecine de Lyon

A nos Maîtres des Hôpitaux de Lyon

A Messieurs les Medecins et Chirurgiens du
Centre Hospitalier de Privas

A mes camarades d'Internat

A tous mes amis.

Nous remercions la Compagnie Française des Produits Oxygénés
de l'aide qu'elle a bien voulu nous apporter dans la réalisation
de ce travail.

100

GLOSSAIRE ET CONVENTIONS PREALABLES	1
INTRODUCTION	3
LES MALADES	6
Sélection et présentation générale	7
Etiologie	7
Motif de la premiere hospitalisation	8
Modes de ventilation assistée et évolutions	8
Démographie et sexes	9
Résultats des explorations fonctionnelles respiratoires	11
LES METHODES	13
Les méthodes de mesure	14
Sélection des explorations étudiées	16
Méthodes mathématiques	17
RESUME SUCCINCT DES OBSERVATIONS DES 42 MALADES	25
RESULTATS	67
Tableau des résultats des explorations hémodynamiques	68
Tableau des résultats des explorations fonctionnelles respiratoires	75
Evolution générale de certains malades intéressants	79
Evolution des différents paramètres et analyse des résultats	84
* Pressions artérielles pulmonaires moyennes	85
* Pressions ventriculaires télé-diastoliques droites	91

* Pressions capillaires pulmonaires	99
* Index cardiaques	105
* Résistances pulmonaires totales	111
* Résistances artériolaires pulmonaires	117
* Gazométries	124
ETUDE DE LA LITTERATURE	
Pressions artérielles pulmonaires	132
Pressions ventriculaires droites télé-	
diastoliques	140
Pressions capillaires pulmonaires	143
Débits et index cardiaques	146
Résistances artérielles pulmonaires totales	150
Résistances artériolaires pulmonaires	153
Gazométries	156
DISCUSSION	
	160
CONCLUSIONS	
	171
BIBLIOGRAPHIE	
	174

GLOSSAIRE ET CONVENTIONS PREALABLES

BPCO : Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive (EMONOT (11))
comprend: l'asthme, la bronchite chronique et l'emphysème.

CIR : Centre des Insuffisants Respiratoires et de Réanimation
Médicale du Professeur BERTOYE, (Pavillon Paul SEDALLIAN,
Hôpital de La Croix-Rousse Lyon)

CIR NS : Niveau Supérieur de CIR, Service de Réanimation proprement dit

CIR NI: Niveau Inférieur du CIR, où sont hospitalisés les malades
chroniques, les poliomyélitiques, les malades venant pour
un bilan.

CPC : Coeur Pulmonaire Chronique (W.H.O. 1963 (10))

"Hypertrophie du ventricule droit résultant de maladies
affectant la fonction et/ou la structure du poumon, excepté
quand ces altérations pulmonaires sont le résultat de
maladies affectant le coeur gauche ou de maladies cardiaques
congénitales."

HTAP : Hypertension Artérielle Pulmonaire (BRUNE (8))

PAP moyenne supérieure à 20 mm Hg au repos.

PAP moyenne supérieure à 30 mm Hg pour un effort moyen,
inférieur ou égal à 50 watts pendant 10 mn.

.../...

.../...

IRC : Insuffisance Respiratoire Chronique (MACQUET (24))

Perturbation chronique de l'équilibre normal des gaz du sang artériel, avec : $\text{PaO}_2 < 95 \text{ mm Hg}$
ou $\text{SaO}_2 < 95 \%$
avec ou sans $\text{PaCO}_2 > 40 \text{ mm Hg}$.

IRCG : Insuffisance Respiratoire Chronique Grave (Colloque d'Amiens 1973,(3))

Perturbation chronique de l'équilibre normal des gaz du sang artériel, avec :

- soit, hypoxie permanente $\text{SaO}_2 < 95 \%$, en dehors des épisodes aigus, et en l'absence de toute thérapeutique physique, et de toute oxygénothérapie;
- soit hypercapnie permanente $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mm Hg}$ avec hypoxie variable.

IVD : Insuffisance Ventriculaire Droite

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les Insuffisants Respiratoires Chroniques Graves voient, au cours de l'évolution de leur maladie, se multiplier leurs séjours en Services Spécialisés.

Certains, sont parvenus à un stade ultime, nécessitant une suppléance transitoire de leur fonction respiratoire.

Les malades de ce type, sont reçus à Lyon, dans le Service d'Assistance Respiratoire et de Réanimation Médicale du Professeur BERTOYE, Pavillon Paul SEDALLIAN, Hôpital de La CROIX ROUSSE.

Au terme de cet épisode aigu, certains malades sont renvoyés à leur domicile, avec un traitement médical.

D'autres, plus graves, retournent à leur domicile, avec un appareil d'assistance respiratoire, à Pression Positive Intermittente (type Bennett PR2 ou Monaghan M 515), qu'ils utilisent quelques heures par jour, par l'intermédiaire d'un embout buccal (pipette) ; et qui leur apporte un supplément d'oxygène.

D'autres, dans un état plus précaire, voient les tentatives de sevrage se solder par des échecs ; ils sont alors trachéotomisés et ventilés à domicile, avec un respirateur relaxateur de volumes (type AV1 Philips ou Mixal 2), qu'ils utilisent plus longtemps.

Le retour à domicile, se fait, grâce à l'Association de la région de Lyon pour la Lutte contre la Poliomyélite (ALLP), qui - grâce à l'expérience qu'elle a acquise, dans le domaine de la ventilation assistée endo-trachéale à domicile des malades poliomyélitiques - nous permet ces retours à domicile en prêtant, et en assurant la maintenance du matériel nécessaire.

Ces assistances respiratoires utiles ou obligatoires, diminuent notablement le nombre et la durée des hospitalisations pour décompensation.

Il nous a semblé intéressant d'étudier, chez ces malades, l'évolution des différents paramètres hémodynamiques pulmonaires.

En effet

- les malades atteints de broncho-pneumopathies chroniques obstructives, présentent une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) qui s'accroît au fil des ans.

- chez ces malades, l'oxygénothérapie de longue durée fait régresser l'HTAP.

- chez les insuffisants respiratoires en décompensation, la ventilation assistée, fait diminuer l'HTAP.

Qu'en est-il pour les Insuffisants Respiratoires Chroniques Graves, dont l'état nécessite une ventilation assistée au long cours ?

LES MALADES

SELECTION ET PRESENTATION GENERALE

ETIOLOGIE

MOTIF DE LA PREMIERE HOSPITALISATION

MODE DE VENTILATION ASSISTEE ET EVOLUTION

DEMOGRAPHIE ET SEXE

RESULTATS DES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES

LES MALADES

SELECTION ET PRESENTATION GENERALE :

Les dossiers étudiés sont ceux de malades insuffisants respiratoires chroniques graves (IRCG), hospitalisés au Centre des Insuffisants Respiratoires et de Réanimation Médicale du Pr Bertoye (Hôpital de la Croix Rousse, Lyon); et nécessitant une ventilation assistée.

52 dossiers ont été pré-sélectionnés sur l'existence de deux ou plusieurs explorations hémodynamiques.

Après étude, 10 dossiers ont été éliminés pour des raisons diverses :

- ventilation prescrite non suivie : 1 cas
- IRC n'imposant pas la ventilation : 2 cas
- exploration hémodynamique lors d'hospitalisation pour des décompensations d'origine non pulmonaire : 1 cas
- shunt artériel intra-pulmonaire : 1 cas
- erreur technique manifeste lors d'un examen : 1 cas
- IRA non régressive avec étude hémodynamique tardive : 4 cas

42 dossiers ont été étudiés sur le plan de l'évolution des données hémodynamiques et gazométriques.

ETIOLOGIE

Les étiologies de ces IRCG sont diverses, très souvent multiples : bronchite chronique sur une tuberculose, obésité associée à une cypho-scoliose majeure, etc...

Nous les avons néanmoins classées en trois catégories.

- 1° Les anciens tuberculeux et/ou avec séquelles de traitement chirurgical (phrénicectomie, lobectomie, collapsothérapie) :

12 hommes - 5 femmes : 40,5 %

- 2° Les malades porteurs de Broncho-pneumopathie Chronique Obstructive :

16 hommes - 3 femmes : 45,25 %

- 3° Les scoliotiques et les obèses :

2 hommes - 4 femmes : 14,25 %

MOTIF DE LA PREMIERE HOSPITALISATION

La première hospitalisation a été motivée par :

1 - IRA initiale imposant l'intubation : 25 cas (60%)

2 - IRA initiale n'imposant pas l'intubation mais exigeant une ventilation assistée à la pipette : 9 cas (21%)
Six de ces malades ont été ultérieurement intubés ou trachéotomisés lors d'autres décompensations.

Trois se sont toujours contentés d'une ventilation à la pipette.

3 - Bilan systématique avant l'attribution du matériel de ventilation assistée à la pipette, à domicile : 8 cas (19%)
Ces huit malades ont été intubés ou trachéotomisés ultérieurement lors d'une décompensation.

MODES DE VENTILATION ASSISTEE ET EVOLUTIONS

Les malades ont été ventilés de la façon suivante :

- 3 cas n'ont jamais été intubés, et n'ont utilisé que la pipette.

- 12 cas ont été intubés lors d'une décompensation, et utilisent à domicile une pipette.

- 8 cas ont été intubés lors d'une décompensation, ventilés à la pipette à domicile, puis trachéotomisés lors d'une décompensation ultérieure.

- 11 cas ont été trachéotomisés dès la première décompensation.

- 6 cas ont utilisé la ventilation assistée à la pipette lors de décompensations et à domicile, puis ont été trachéotomisés.

- 1 cas a été intubé et est décédé lors de la première décompensation.

- 1 cas a été intubé et renvoyé sans ventilation assistée à son domicile; (à l'étranger)

En définitive, 25 malades (59%) ont été trachéotomisés et ventilés à domicile par voie endo-trachéale, par l'intermédiaire d'une canule; 15 malades (31%) ont été ventilés à domicile à la pipette.

Nous rappelons ici les critères de trachéotomie (Chemorin (9))

- échec des tentatives de sevrage de la ventilation assistée lors d'une IRA

- décompensation rapide après un sevrage (décompensation " sans cause")

DEMOGRAPHIE ET SEXES

29 hommes (69%) et 13 femmes (31%)IRCG, dont l'état nécessitait la ventilation assistée, ont fait l'objet de cette étude.

* Les moyennes d'âge sont les suivantes :

à la première hospitalisation : 56,5 ans $\pm$ 8
(minimum 38 ans, maximum 70 ans)

à la première intubation: 56,8 ans $\pm$ 8
(minimum 38 ans, maximum 70 ans)

à la première exploration hémodynamique :
57,2 ans $\pm$ 7,4
(minimum 44 ans, maximum 70 ans)

* Répartition des âges lors de la première hospitalisation :

- moins de 40 ans : 1 malade
- entre 40 et 50 ans : 5 malades
- entre 50 et 60 ans : 19 malades
- entre 60 et 70 ans : 16 malades
- plus de 70 ans : 1 malade

* Nombre de malades vivants au 10.04.78 : 27

Délai de survie depuis la première hospitalisation :

4,1 ans $\pm$ 2,2

Répartition des délais de survie :

- inférieur à 1 an : 0 malade
- entre 1 an et 3 ans : 10 malades
- entre 3 ans et 5 ans : 9 malades
- entre 5 ans et 10 ans : 7 malades
- supérieur à 10 ans : 1 malade

* Nombre de malades décédés au 10.04.78 : 13

Durée de survie après la première hospitalisation :

1,8 an $\pm$ 1,5

Répartition des durées de survie ;

- inférieur à 1 an : 4 malades
- entre 1 an et 3 ans : 7 malades
- entre 3 ans et 5 ans : 1 malade
- entre 5 ans et 10 ans : 1 malade

* Nombre de malades dont on est sans nouvelles : 2

RESULTATS DES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES

La plupart des malades ont eu plusieurs explorations fonctionnelles respiratoires.

Nous avons choisi, dans la mesure du possible, pour chaque malade, les résultats d'une EFR lors d'un bilan éloigné d'une décompensation ; et nous avons pris les résultats de la gazométrie sanguine faite le même jour.

* les moyennes des résultats pour nos malades sont les suivantes :

- Capacité Vitale (CV)

1590 ml $\pm$ 609

(maximum 2850 ml, minimum 720 ml)

- Pourcentage théorique de la Capacité Vitale

49,7 % $\pm$ 15,3

(maximum 88% , minimum 17%)

- Volume Expiratoire Maximum Seconde (VEMS)

685 ml $\pm$ 280

(maximum 1550 ml, minimum 360 ml)

seuls 4 malades ont des VEMS supérieurs à 1 litre.

- Coefficient de Tiffeneau (VEMS / CV)

47 $\pm$ 18,2

(maximum 76, minimum 23)

- Pression partielle du Gaz Carbonique du sang artériel (PaCO₂)

43,7 mm Hg $\pm$ 9

(maximum 67, minimum 27)

- Pression partielle de l'Oxygène du sang artériel (PaO₂)

53,3 mm Hg $\pm$ 10

(maximum 77, minimum 30)

* Classement selon les résultats de l'EFR

CHEMORIN (9), dans sa thèse (LYON 1977) classe les IRC du service en 4 catégories, en fonction - lors de l'EFR - des rapports de Tiffeneau et de Cournand (VR/CT), et de la Capacité Vitale.

- Restrictif : $CV < 55\%$ et $VEMS/CV > 60\%$

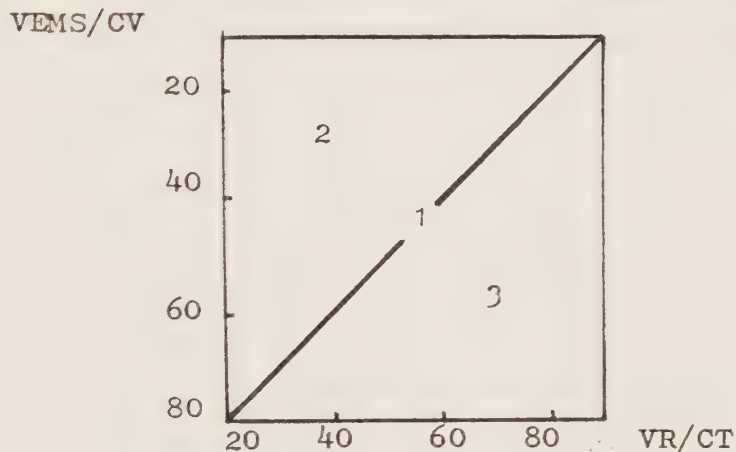
- Obstructif freiné : zone 2

- Obstructif distendu : zone 3

- Obstructif pur : zone 1

} $VEMS/CV < 60\%$

selon le diagramme suivant :



Nous avons selon ces critères : 10 malades restrictifs

14 " obstructifs purs

8 " obstructifs freinés

5 " obstructifs distendus

5 malades n'ont pas des résultats suffisants pour de classement.

LES METHODES

LES METHODES DE MESURE

SELECTION DES EXPLORATIONS ETUDIEES

METHODES MATHEMATIQUES

A/ Etudes des données hémodynamiques en phase aigue

B/ Etudes comparatives par couples de données

LES METHODES

I LES METHODES DE MESURE

Les explorations hémodynamiques ont été effectuées dans différents laboratoires:

1 - Les toutes premières (2 explorations) dans le laboratoire du Pr Gonin, à l'Hôpital Cardiologique de Lyon.

2 - Certaines explorations (38), en phase non aigue, ont été pratiquées dans le laboratoire du service d'Exploration Cardio-Vasculaire du Pr Pont, à l'Hôpital de la Croix Rousse à Lyon.

- Le matériel utilisé est le suivant :

* tête de pression : STATHAN P 23 DB

* chaîne de pression : HEWLETT-PACKARD

- Le zéro de référence est situé à 5 cm au dessous de l'angle de Louis.

- Les mesures sont prises sur, un ou plusieurs cycles respiratoires.

- Les débits cardiaques sont calculés par la méthode de Fick

3 - Les autres explorations (66), ont été pratiquées dans le service au CIR NS.

- Le matériel utilisé est le suivant :

* tête de pression : STATHAN P 23 DB

* chaîne de pression : LIECHTI

* pour la mesure des débits cardiaques par la méthode de thermo-dilution, l'appareil ROCHE-KONTRON

- Le zéro de référence est situé à mi-chemin du dessus de la table et de l'angle de Louis.

- Dix mesures de chaque variable sont faites; puis sont calculés la moyenne et l'écart-type de chaque variable.

* Les explorations sont toutes faites de la même façon :

Une sonde de Cournand (ou de Roche pour la thermo-dilution) est introduite par cathétérisme, dans une veine du bras, puis suivie sous amplificateur de brillance jusqu'au coeur, où sont mesurées successivement :

- la pression auriculaire droite

- les pressions ventriculaires droites (systolique , diastolique , et télé-diastolique PVTD)

Puis la sonde est poussée dans les vaisseaux pulmonaires, où sont mesurées successivement :

- les pressions artérielles pulmonaires (systolique , diastolique et moyenne $\overline{\text{PAP}}$)

- la pression capillaire pulmonaire bloquée (PCP)

Des prélèvements sanguins sont effectués, dans l'oreillette droite, dans l'artère pulmonaire, et dans une artère périphérique pour la gazométrie sanguine.

Pour certains malades, des épreuves d'effort de très faible intensité, ont été pratiquées, mais des régimes stables d'effort n'ont pratiquement jamais été obtenus et les épreuves ont été généralement interrompues à cause de la fatigabilité extrême des malades.

* Les résistances pulmonaires sont calculées à partir des formules simplifiées suivantes :

- résistance pulmonaire totale : $RPT = \frac{\overline{PAP} \times 80}{DC}$

- résistance artériolaire pulmonaire : $RAP = \frac{(\overline{PAP} - PCP) \times 80}{DC}$

La formule d'APERIA, $RPT = \frac{\overline{PAP} \times 60 \times 1,333}{DC}$, difficile à manier, n'a pas été utilisée pour cette raison ; de plus, elle apporte une précision mathématique illusoire vu les incertitudes de mesure sur les pressions et les débits.

* Toutes ces mesures sont faites en ventilation spontanée, pour la majorité des malades.

II SELECTION DES EXPLORATIONS ETUDIEES

Les 42 dossiers étudiés nous ont fourni 106 explorations hémodynamiques, que nous n'avons pas toutes étudiées.

* Pour les explorations pratiquées durant une décompensation nous avons retenus les résultats sur les critères suivants :

- date de début de ventilation connue
- mode de ventilation connu : intubation ou pipette
- IRA ayant regressée et permis le retour à domicile ou IRA n'ayant entraîné la mort du malade que tardivement (plus de 10 jours après le début de la ventilation et plus de 10 jours après l'exploration)

Nous avons retenu une exploration pratiquée la veille du décès d'un malade, ce malade étant décédé d'une cause extra-pulmonaire (troubles du rythme cardiaque).

Nous avons rejeté les explorations pratiquées durant les décompensations des malades déjà trachéotomisés, ainsi que les explorations proches du décès du malade par insuffisance respiratoire aigue (IRA).

* Pour les études couplées, les malades sont considérés :

- comme "aigue" pendant les 14 premiers jours d'une décompensation
- comme étant "au décours" d'une décompensation pendant la deuxième quinzaine d'une décompensation
- comme "chronique" un mois minimum après une décompensation

Ce choix est conforme aux différentes catégories décrites dans la littérature.

III METHODES MATHEMATIQUES

A Etudes des données hémodynamiques en phase aigue (étude sur un mois)

Nous avons eu accès à l'ordinateur du Service d'Informatique du Pr SITE, à l'Hotel-Dieu de Lyon.

Le matériel utilisé a été le suivant :

* ordinateur HEWLETT - PACKARD 9825 A

* imprimante H.P. 9871 A

* traceur de courbe H.P. 9862 A

Le programme a été réalisé par Monsieur MILLON (Mémoire de Diplôme d'Etude Approfondie en Mathématique, option Statistique)

Les modèles suivants ont été testés :

$$y = ax + b$$

$$y = b + \frac{a}{x}$$

$$y = \frac{1}{b + ax}$$

$$y = \frac{x}{b + ax}$$

$$y = b \exp(ax)$$

$$y = b \exp\left(\frac{a}{x}\right)$$

$$y = \frac{1}{b + a \exp(x)}$$

$$y = b x^a$$

$$y = b + a \log x$$

soit une droite, une courbe logistique en S, et sept hyperboles ou arcs d'hyperboles.

Les propriétés mathématiques des courbes nous ont imposé des changements de coordonnées :

abscisse : x = délai en jours entre l'intubation ou le début de la ventilation assistée à la pipette, et l'exploration hémodynamique PLUS 1 JOUR

ordonnée : l'existence de PVTD négative nous ont imposé le changement suivant : $y = \text{PVTD} + 3 \text{ (mm Hg)}$

L'étude de chaque modèle est faite par l'ordinateur en ramenant -par des changements d'axes, et de coordonnées - chaque équation à une droite sur un papier théorique de coordonnées non cartésiennes, puis sont calculés par rapport à l'équation de cette droite théorique les coefficients de corrélation linéaire . Exemple : l'équation $y = b + a \log x$ est ramenée à $y' = b' + a'x$ sur papier semi-logarithmique.

Pour chaque série de chiffres, l'ordinateur a calculé : la moyenne, l'écart-type, la variance.

Pour chaque modèle testé, l'ordinateur a calculé : le coefficient de corrélation (r), le coefficient de Stenecor (f), la variance réduite.

Dans la présentation des résultats, nous donnerons dans l'ordre :

- l'équation du modèle le plus significatif
- le coefficient de corrélation (r)
- le coefficient de Stenecor (f), ainsi que les seuils de signification de ces coefficients
- les caractéristiques des modèles : asymptotes

les coordonnées d'un point remarquable de la courbe représentative -lorsqu'il a pu être calculé- "le sommet" S. Ce point de l'hyperbole, est l'endroit de la courbe où la pente de la tangente à la courbe est égale à 0,5. Pour l'équation $y = b + \frac{a}{x}$ les coordonnées de ce point sont ($\sqrt{a}$, $b + \sqrt{a}$)

Nous avons testé les 9 modèles pour les pressions et les débits; nous en avons omis quelques uns, pour les résistances pulmonaires et pour les gazométries sanguines. Les résultats de ces tests, et la liste des modèles testés figurent dans le tableau ci-après.

* case vide : étude non faite

courbe non testée

* case barrée d'un trait : corrélation étudiée sans signification

* case avec un chiffre : corrélation significative entre le modèle étudié et la distribution des points; le chiffre correspond au seuil de signification pour les tests (r) ou (f).

Dans l'analyse des résultats, nous utilisons les

résultats réels, après transformation par les changements de coordonnées. Ainsi, pour l'évolution des PVTD, chez les malades ventilés à la pipette, le sommet S (5,38 ; 12,04) en coordonnées : JOUR + 1, PVTD + 3, est analysé en coordonnées réelles: JOUR, PVTD (mm Hg), et devient (4,38 JOURS ; 9,04 mm Hg).

TABLEAU RECAPITULATIF DES CORRELATIONS ETUDIEES CHEZ LES MALADES EN DECOMPENSATION

		Nombre de cas	$Y = ax \pm b$	$Y = \frac{b+a}{x}$	$Y = \frac{1}{b+ax}$	$Y = \frac{1}{b+ax}$	$Y = \frac{b \exp.}{ax}$	$Y = \frac{b \exp.}{a}$	$Y = \frac{1}{b+a \exp. x}$	$Y = bx^a$	$Y = b+a$
			r : f	r : f	r : f	r : f	r : f	r : f	r : f	r : f	r : f
P V T D	T	33	2% : 2,5%	1%	/	/	/	/	/	5%	1%
	i	14	/	/	/	/	/	/	/	/	/
	p	17	/	1%	/	/	/	5% : 2,5%	/	5%	5% : 2,5%
	T	44	/	/	5%	5%	5%	5%	/	5%	5%
P A P	i	20	/	2%	2,5%	/	/	/	/	/	5%
	p	22	/	/	5%	5%	/	/	/	/	5%
	T	34	5%	5%	1%	/	/	2% : 2,5%	/	5%	1%
P C P	i	14	/	2%	2,5%	/	/	/	/	/	/
	p	18	/	/	/	/	/	/	/	/	/
	T	29	/	/	/	/	/	/	/	/	/
I.C	i	12	/	/	/	/	/	/	/	/	/
	p	16	/	/	/	/	/	/	/	/	/
	T	29	/	/	/	/	/	/	/	/	/
R P T	i	12	/	/	/	/	/	/	/	/	/
	p	16	/	/	/	/	/	/	/	/	/
	T	24	/	/	/	/	/	/	/	/	/
R A P	i	8	/	/	/	/	/	/	/	/	/
	p	15	/	/	/	/	/	/	/	/	/

B Etudes comparatives par couples de données

Nous avons comparé deux par deux, les résultats des explorations hémodynamiques chez un même malade à deux périodes différentes.

Nous avons donc étudié les couples d'explorations hémodynamiques suivants :

- Aigue/Décours (5 cas) dossiers n° 15, 31, 37, 38, 39.
- Décours/Chronique (11 cas) dossiers n° 1, 2, 4, 7, 15, 16, 32, 34, 36, 37, 41.
- Aigue/Chronique (16 cas) dossiers n° 3, 8, 10, 17, 19, 20, 22, 25, 27, 29, 30, 32, 33, 34, 37, 40.
- Chronique/Chronique (10 cas) dossiers n° 1, 2, 5, 12, 21, 22, 24, 30, 35, 40.

Les paramètres suivants ont été étudiés :

- Pression ventriculaire télé-diastolique (PVTD)
- Pression artérielle pulmonaire moyenne ($\overline{\text{PAP}}$)
- Pression capillaire pulmonaire (PCP)
- Résistance pulmonaire totale (RPT)
- Résistance artériolaire pulmonaire (RAP)
- Index cardiaque (IC)
- Pression partielle en Oxygène du sang artériel (Pa O_2)
- Pression partielle en gaz carbonique du sang artériel (Pa CO_2)
- Potentiel hydrogène (pH)

mais , il existe, pour certains paramètres, des données manquantes.

* Pour ces comparaisons, nous avons appliqué le test en t de STUDENT, qui permet de comparer les moyennes de séries appariées de faible effectif (SCHWARTZ (28)) , en formant :

$$t = \frac{m}{s\sqrt{n}} = \frac{m}{\sqrt{\frac{s^2}{n}}}$$

avec : m = moyenne des différences

s = écart-type des différences

s^2 = variance des différences

n = nombre de cas

* Dans la présentation des résultats :

- $\bar{x}$ est la moyenne des résultats de la première exploration hémodynamique

- $\bar{y}$ est la moyenne des résultats de la deuxième exploration hémodynamique

- $y-x$ est l'écart entre les résultats des deux explorations hémodynamiques.

- sous les graphiques :

*** : résultats significatifs avec $p < 0,001$

** : résultats significatifs avec $p < 0,01$

* : résultats significatifs avec $p < 0,05$

N.S.* : résultats non significatifs mais avec $0,05 < p < 0,01$

N.S. : résultats non significatifs

* Nous présentons, page suivante, le tableau récapitulatif des études comparatives, avec, pour chaque couple de données, et pour chaque paramètre étudié, le nombre de cas étudiés et la limite de signification des tests statistiques pratiqués. L'absence de signification statistique est désignée par un trait oblique.

TABLEAU RECAPITULATIF DES ETUDES COMPARATIVES

	AIGUE/DECOURS	DECOURS/ CHRONIQUE	CHRONIQUE/ CHRONIQUE	AIGUE/ CHRONIQUE
PVTD	3 : /	10 : /	9 : 0,01	12 : /
P	0 : /	5 : /	4 : 0,02	6 : /
T	0 : /	5 : /	5 : 0,01	4 : /
PAP	5 : 0,05	11 : /	10 : 0,01	16 : /
P	0 : /	6 : /	4 : 0,05	6 : /
T	0 : /	5 : /	6 : /	7 : /
PCP	3 : 0,05	6 : /	8 : /	8 : /
P	0 : /	4 : /	4 : /	5 : /
T	0 : /	2 : /	4 : /	2 : /
IC	3 : /	7 : /	6 : /	8 : /
P	0 : /	3 : /	4 : /	4 : /
T	0 : /	4 : /	2 : /	2 : /
RPT	3 : /	8 : /	6 : /	8 : /
P	0 : /	4 : /	4 : /	4 : /
T	0 : /	4 : /	2 : 0,01	2 : /
RAP	2 : 0,01	5 : /	6 : 0,05	6 : /
P	0 : /	3 : /	4 : /	4 : /
T	0 : /	2 : /	2 : /	1 : /
PaO ₂	4 : /	11 : /	9 : /	16 : /
P	0 : /	6 : /	5 : /	6 : /
T	0 : /	5 : /	4 : /	7 : /
PaCO ₂	4 : /	11 : /	9 : /	16 : /
P	0 : /	6 : /	5 : /	6 : /
T	0 : /	5 : /	4 : /	7 : /
pH	4 : /	11 : /	9 : /	16 : /
P	0 : /	6 : /	5 : /	6 : /
T	0 : /	5 : /	4 : /	7 : /

RESUME SUCCINCT DES OBSERVATIONS DE 42 MALADES

Nous donnons dans l'ordre :

- 1) Les initiales du malade, sa date de naissance, le numéro de son dossier au CIR.
- 2) Chronologiquement les différentes hospitalisations, examens, actes de réanimation subis par le malade.
 - Le lieu des explorations hémodynamiques, et pour les E.H. pratiquées dans le Service, le numéro du cathétérisme.
- 3) Les études faites sur les différentes E.H. du malade, avec les numéros des E.H. concernées.

OBSERVATION N° 1 : BA Léonard né le 23 2 1926 (32548)

1950-53 : Tuberculose pulmonaire traitée par collapsothérapie
depuis 63 : Bronchite chronique asthmatiforme
déc. 72 : Décompensation avec C.P.C. clinique
24.01.73 : Entrée au CIR NS pour décompensation, intubation
05.02.73 : Détubation
08.02.73 : Cathétérisme 1 (Pont)
16.02.73 : Convalescence 6 semaines; V.A. à la pipette 5à10' /2à4h
02.09.73 : CIR NI, bilan, cathétérisme 2 (Pont)
30.05.74 : Consultation : augmentation de la durée de V.A.
11.10.75 : CIR NS décompensation sans cause ; intubation
23.10.75 : Trachéotomie
27.10.75 : Cathétérisme 3 (CIR n° 57)
28.10.75 : Convalescence 11 semaines
17.05.76 : Consultation ; E.F.R.
02.09.76 : CIR NI bilan , cathétérisme 4 (Pont)
19.10.77 : CIR NI bilan (V.A. 12h/j)
28.10.77 : Cathétérisme 5 (CIR n° 337)
03.11.77 : Retour au domicile
10.04.78 : Vit toujours à son domicile
Etudes: Aigue : 3
Décours / chronique : 3 / 4
Chronique / chronique : 4 / 5

OBSERVATION N° 2 BE Léon né le 27 02 1916 (33005)

Emphysème ; bronchite chronique

- 07.05.73 : Entré au CIR NS pour - décompensation avec pause respira-
toire
- intubation
- 25.05.73 : Détubation ; V.A. à la pipette
- 01.06.73 : Cathétérisme 1 (Pont)
- 18.06.73 : Convalescence V.A. à la pipette 10'/h
- 19.08.75 : CIR NI, bilan, V.A. 5'/2h avec 3l O₂
- 20.08.75 : Cathétérisme 2 (CIR n° 46)
- 06.09.76 : CIR NI bilan ; cathétérisme 3 (Pont)
- 10.04.78 : Vit toujours à son domicile
Etudes : Décourt/chronique 1/2
Chronique/chronique 2/3

OBSERVATION N° 3 BE Marcelle née le 19 01 1910 (33806)

Emphysème

- 21.12.73 : Entrée au CIR NS pour - décompensation brutale d'une IRC
par thrombose ou embolie pulmonaire
- intubation
- du
07.01.74 : Cathétérisme 1 (CIR) (cathéter flottant pour traitement
au
10.01.74 à la streptase in situ)
- 21.01.74 : Trachéotomie
- 14.02.74 : Convalescence 38 semaines
- 12.05.75 : CIR NI, bilan , V.A. presque continue
- 16.05.75 : Cathétérisme 2 (CIR n° 17)
- 29.01.76 : CIR NI bilan
- 18.12.76 : Décès

Etudes: Aigue ; 1
Aigue/chronique ; 1/2

OBSERVATION N° 4 BO Raymond né le 01 02 1910 (34742)

Bronchite chronique

10.09.74 : Entré au CIR NS pour - décompensation
- V.A. à la pipette

25.09.74 : Cathétérisme 1 (Pont)

01.10.74 : Convalescence 3 semaines

08.07.75 : Bilan; V.A. 4 fois/j ; cathétérisme 2 (Pont)

24.03.77 : CIR pour décompensation

04.04.77 : Cathétérisme 3 (CIR n°237)

14.04.77 : Convalescence

20.05.77 : Bilan

10.77 : CIR pour décompensation

12.10.77 : Intubation , trachéotomie

10.04.78 : En convalescence

Etudes : Aigue : 1,3
Décours/chronique : 1/2

OBSERVATION N° 5 BO Saad né le 27 03 1929 (34904)

- 1944 : Tuberculose pulmonaire (fibro-thorax droit)
- 07.11.74 : Entré au CIR NS pour - décompensation
- intubation
- 13.11.74 : Trachéotomie
- 15.11.74 : Convalescence 10 semaines (avec V.A.)
- 21.01.75 : CIR NI bilan ; cathétérisme 1 (Pont)
- 10.02.75 : CIR NS décompensation ; changement de machine
- 19.02.75 : Retour au domicile
- 06.04.75 : CIR NS décompensation
- 08.05.75 : Retour au domicile
- 03.08.77 : CIR NS pour céphalées, vomissements
Cathétérisme 2 (CIR n° 301)
- 20.09.77 : Suspicion d'un cancer du poumon (base gauche) avec
métastase cérébrale
- 14.11.77 : décès

Etude : Chronique/chronique : 1/2

OBSERVATION N° 6 BO Mohamed né en 1924 (37203)

Tuberculose pulmonaire bilatérale

Suspicion de silicose (15 ans de travail en fonderie)

20.09.76 : H.EH, pav N bis pour décompensation par sédatif
Mutation au CIR NS avec CPC

21.09.76 : Intubation

22.09.76 : Cathétérisme 1 (CIR n°161)

29.11.76 : Cathétérisme 2 (CIR n° 183)

02.12.76 : Trachéotomie

10.04.78 : Vit toujours à son domicile

Etude : Aigue 1

OBSERVATION N° 7 BO Charles né le 10.12.1912 (35460)

Tuberculose pleuro-pulmonaire

Bronchite chronique

10.05.75 : Entré au CIR NS pour - décompensation
- intubation

27.05.75 : Détubation

30.05.75 : Cathétérisme 1 (CIR n°37)

31.05.75 : Convalescence 8 semaines avec pipette 10' x 4ou5/j

12.75 : Décompensation par surinfection traitée à domicile

08.04.77 : Bilan: cathétérisme 2 (CIR n° 241)

10.04.78 : Vit toujours à son domicile

Etudes: Aigue 1

Décours: chronique 1/2

OBSERVATION N° 8

BR PIERRE né le 30 10 1912

(34399)

-
- 1965 : Lobectomie supérieure gauche pour cancer du poumon
(Pr Jaubert de Beaujeu)
- 1973 : - bronchite chronique
- inhalation de vapeur chlorée
- 29.05.74 : Entré au CIR NS pour - décompensation
- intubation
- 11.06.74 : Cathétérisme 1 (CIR)
- 18.06.74 : Détubation
- 19.06.74 : Convalescence 6 semaines V.A. à la pipette 5'/h
- 25.11.74 : Bilan au CIR NI Cathétérisme 2 (Pont)
- 01.75 : Décompensation V.A. 5' x 3/h
- 06.07.75 : CIR NS pour : - décompensation
- intubation
- 08.06.75 : Cathétérisme 3 (CIR n° 37)
- 25.09.75 : Trachéotomie
- 08.10.75 : Convalescence avec V.A.
- 22.12.75 : Hospitalisation au CIR NI pour un état très précaire
- 27.01.76 : Cathétérisme 4 (CIR n° 95)
- 10.04.78 : Se trouve toujours au CIR NI avec une autonomie de 1/2 h

Etudes: Aigue 1,3
Aigue/chronique 3/4

OBSERVATION N° 9 CE Othello né le 06 05 1907 (35614)

Ethylique, tabagique, gastrectomisé

- 1966 : Tuberculose excavée du sommet gauche
- 1971 : IRC
- 02.75 : Phlébite droite + embolie pulmonaire
- 18.06.75 : Entré au CIR NS pour décompensation, V.A. à la pipette
- 01.07.75 : Cathétérisme 1 (Pont)
- 05.07.75 : Intubation
- 23.07.75 : Détubation, convalescence V.A. à la pipette x 4/j
- 15.12.75 : CIR NS décompensation par surinfection
- 17.12.75 : Convalescence 17 semaines
- 07.07.76 : Décompensation + troubles ioniques iatrogènes
V.A. au masque 20h/24
- 19.07.76 : Cathétérisme 2 (Pont)
- 27.07.76 : Trachéotomie
- 09.08.76 : Cathétérisme 3 (CIR n° 149)
Convalescence avec V.A.

Malade décédé

Etude : Aigue 1

OBSERVATION N° 10 CO Ida née le 01 03 1914 (37679)

Bronchite chronique par dilatation des bronches depuis
l'enfance

11.72 : Bilan et V.A. pipette

15.02.77 : Entrée au CIR NS pour - décompensation
- intubation

21.02.77 : Cathétérisme 1 (CIR n° 218)

18.03.77 : Trachéotomie

31.03.77 : Mutation dans une maison spécialisée, dans un état précaire

06.06.77 : CIR NS bilan V.A. 15h/j

13.06.77 : Domicile avec V.A.

15.09.77 : Bilan

18.09.77 : Cathétérisme 2 (CIR n° 314)

10.04.78 : Vit toujours à son domicile

Etudes : Aigue 1
Aigue/chronique 1/2

OBSERVATION N° 11 CU François né le 22 11 1909 (36742)

Cyphose dorsale

- 1965 : Tuberculose pulmonaire
- 1967 : I.R.C.
- 1969 : Pneumothorax gauche spontané
- 16.05.76 : Entré au CIR NS pour - décompensation par surinfection
- V.A. pipette quasi permanente
- 21.05.76 : Cathétérisme 1 (CIR n° 133)
- 26.05.76 : Convalescence avec V.A. à la pipette
- 19.07.76 : CIR NI; car le traitement était impossible à domicile
- 23.07.76 : Cathétérisme 2 (Pont)
Intubation
- 03.08.76 : Décès

Etudes : Aigue 1, 2

OBSERVATION N° 12 DE Robert né le 13 04 1921 (30362)

Ethylique, tabagique

- 1932 : Début de l'intoxication tabagique
- 1939 : Bronchite chronique
- 02.09.71 : Entré au CIR NS pour - décompensation
- pipette sans O₂
- 10.71 : Convalescence 8 semaines avec V.A. à la pipette
- 15.01.72 : CIR NS - décompensation
- pipette 12h/j
- 03.02.72 : Cathétérisme 1 (Pont)
- 15.03.72 : Convalescence 10 semaines
- 28.08.74 : CIR NS décompensation
- 02.11.74 : Bilan cathétérisme 2 (Pont)
- 04.04.76 : Bilan
- 08.04.76 : Cathétérisme 3 (Pont)
- 10.04.78 : Vit toujours à son domicile

Etude : Chronique/chronique 2/3

OBSERVATION N° 13 DE Marcelle née le 17 10 1908 (36099)

Bronchite chronique

28.10.75 entrée au CIR NS pour décompensation

12.11.75 : Intubation

01.12.75 : Cathétérisme 1 (CIR n° 74)

04.12.75 : Trachéotomie

11.12.75 : Cathétérisme 2 (CIR n° 78)

12.12.75 : Convalescence sans V.A.

18.12.75 : Décédée en maison de convalescence

Etudes: Aigue 1, 2

OBSERVATION N° 14 DU René né le 11 06 1925 (36290)

- 1949 : Tuberculose pulmonaire - double pneumo-thorax
- thoracoplastie supérieure gauche
- pleurectomie droite
- 1956 : Récidive
- 1968 : Récidive
- 1974 : Embolie pulmonaire
- 31.12.75 : Entré au CIR NS pour décompensation ; V.A. pipette
- 06.01.76 : Cathétérisme 1 (CIR n° 83)

2 décompensations soignées dans un hôpital périphérique
- 08.05.76 : Décompensation
- 20.05.76 : CIR NS intubation
- 25.05.76 : Trachéotomie
- 31.05.76 : Cathétérisme 2 (CIR n° 136)
- 01.06.76 : Convalescence
- 21.06.76 : Décès (surinfection pulmonaire)

Etude : Aigue 1

OBSERVATION N° 15 FE Raymond né le 29 03 1925 (36073)

Ethylique

- 1965 : Asthme à dyspnée continue
- 20.10.75 : Entré au CIR NS pour - décompensation
- intubation
- 23.10.75 : Cathétérisme 1 (CIR n° 58)
- 27.10.75 : Détubation
- 29.10.75 : Mutation interne avec pipette
- 20.11.75 : Cathétérisme 2 (Pont)
- 15.12.75 : Cathétérisme 3 (Pont)
- Fin12.75 : Convalescence avec V.A.
- 21.04.76 : Consultation avant départ maison de retraite V.A. 3à4f/j
- 22.04.77 : Détubation (par le malade) amélioration de l'état général
- 25.04.77 : Cathétérisme 4 (CIR n° 249)
- 26.04.77 : Décès brutal (probablement par trouble du rythme)

Etudes : Aigue 1,2,4
Aigue/décours 1/2
Décours/chronique 2/3

OBSERVATION N° 16 FO Claire née le 20 02 1930 (34628)

- 1945 : Tuberculose pulmonaire + cyphoscoliose
- 1946 : Thoracoplastie pour abcès et pleurésie purulente
- 02.1948 : Pleurectomie
- 1968 : Insuffisance respiratoire aigue post-opératoire (cholécystectomie)
- 30.07.74 : Cathétérisme 1 (Pont)
- 05.08.74 : CIR NI pour appareillage pipette 2/j
- 26.07.75 : Décompensation ; intubation
- 11.08.75 : Trachéotomie
- 18.8.75 : Cathétérisme 2 (CIR n° 44)
- 29.08.75 : Convalescence 6 semaines V.A. 10h/j
- 10.02.76 : Bilan cathétérisme 3 (Pont)
- 1977 : V.A. 6h/j marche 3/4 h tous les 2 js
- 10.04.78 : Vit toujours à son domicile

Etude : Décours/chronique 2/3

OBSERVATION N° 17 FO Mohamed né le 01 11 1909 (37931)

1967 : Bronchite chronique avec IRC

14.04.77 : H.E.H. pav N - décompensation
- intubation

15.04.77 : Entré au CIR NS

18.04.77 : - Découverte pneumonie lobaire aigue
- Cathétérisme 1 (CIR n° 246)

05.77 : Détubation

31.05.77 : Convalescence avec V.A.

12.09.77 : CIR NI bilan

15.09.77 : Cathétérisme 2 (CIR n° 313)

20.09.77 : Retour au domicile

10.04.78 : Vit toujours à son domicile

Etudes : Aigue 1
Aigue/chronique 1/2

OBSERVATION N° 18 GA Roger né le 01 09 1921 (35415)

Ethylique , tabagique

- 11.72 : Bilan dans un service de pneumologie B.P.C. avec début de C.P.C.
- 01.73 : Petite surinfection
- 12.73 : Bilan dans un service de pneumologie
- 20.12.73 : Cathétérisme 1 (Pont)
- 26.04.75 : Entré au CIR NS pour - décompensation
- intubation
- 30.04.75 : Cathétérisme 2(CIR n° 11)
- 14.05.75 : Détubation
- 01.06.75 : Retour domicile avec V.A.
- 01.03.76 : Bilan CIR NI
- 10.04.78 : Vit toujours à son domicile

Etude : Aigue 2

OBSERVATION N° 19 GA Danielle née le 23 06 1926 (36833)

- 1943 : Tuberculose pulmonaire, scoliose
- 1948 : Pneumothorax extra pleural droit (Pr Santy)
- 1965 : Infection pulmonaire
- 1970 : Décompensation
- 1974 : Décompensation
- 12.05.76 : Décompensation , intubation
- 31.05.76 : Détubation
- 04.06.76 : Réintubation
- 05.06.76 : Entrée au CIR NS pour trachéotomie
- 08.06.76 : Cathétérisme 1 (CIR n° 138)
- 14.06.76 : Trachéotomie
- 22.06.76 : Convalescence 5 semaines V.A. 9h/j
- 12.04.77 : Bilan V.A. 12h/j Cathétérisme 2 (CIR n° 244)
- 10.04.78 : Vit toujours à son domicile

Etude ; Aigue/chronique 1/2

OBSERVATION N° 20 GE Edouard né le 01 07 1927 (35366)

Emphysème primitif très évolué

- 1970 : Bronchite chronique
- 10.74 : Décompensation
- 14.04.75 : Entré au CIR NI pour appareillage ; présente des accès de coeur pulmonaire aigu par intermittence
- 17.04.75 : V.A. par pipette ; cathétérisme 1 (CIR n° 10)
- 21.04.75 : Intubation
- 02.05.75 : Trachéotomie puis V.A.
- 21.05.75 : Hospitalisation en maison spécialisée
- 08.11.75 : CIR NS pour décompensation
- 17.11.75 : Cathétérisme 2 (CIR n° 66)
- 12.75 : Retour en maison spécialisée V.A. 15h/j environ
- 03.76 : Bilan avec petite décompensation
- 22.03.76 : Cathétérisme 3 (CIR n° 111)
- 23.03.76 : Retour en maison spécialisée ; autonomie 1/2 h
- 03.05.76 : Décès

Etudes: Aigue 1
Aigue/chronique 2/3

OBSERVATION N° 21 GI Léontine née le 25 06 1920 (30799)

1945 : Tuberculose pulmonaire bilatérale traitée par collapsothérapie
1952 : Rechûte tuberculose ; collapsothérapie
1963 : I.R.C
03.01.72 : Entrée au CIR NS pour décompensation, intubation
10.03.72 : Trachéotomie ; V.A. 8h/j
07.03.73 : Cathétérisme 1 (Gonin)
09.05.73 : V.A. 8 x 2h/j
01.06.73 : Convalescence en maison spécialisée 15 semaines
01.11.73 : CIR NS pour décompensation
04.03. 74 : Bilan ; cathétérisme 2 (Pont)
31.08.74 : Décompensation 8 jours
04.11.74 : Changement d'appareil
30.04.75 : CIR NI bilan V.A. 8 ⁺ 2 h/j
26.06.75 : Décompensation
08.07.75 : Convalescence 13 semaines V.A. 20 h/24
24.11.75 : Décompensation
27.11.75 : Cathétérisme 3 (CIR n° 73)
06.12.75 : Retour au domicile
15.07. 76 : Séjour en maison spécialisée 10 semaines
01.09.76 : CIR pour encéphalopathie respiratoire malgré une V.A. continue
fin 76 : Retour au domicile
07.77 : Domicile V.A. 20h/24
10.77 : Décès

Etude : Chronique/chronique 1/2

OBSERVATION N° 22 GO Robert né le 12 11 1930 (26484)

Ethylique, tabagique

Bronchiteux chronique, emphysémateux

- 23.11.68 : Entré au CIR NS pour - décompensation par pneumonie
lobaire aigue; et pleurésie
- intubation
- 15.12.68 : Détubation
- 1972
1973 : Une hospitalisation par hiver pour bronchite
1974
- 10.03.75 : CIR NI pour appareillage, V.A. à la pipette
- 14.03.75 : Cathétérisme 1 (CIR n° 3)
- 23.03.75 : Convalescence
- 26.01.76 : Bilan Cathétérisme 2 (CIR n° 90)
Convalescence
- 30.07.76 : CIR NI pour décompensation par surinfection bronchique
- 08.76 : Retour au domicile
- 10.04.78 : Vit toujours à son domicile

Etudes : Aigue 1

Aigue/chronique 1/2

OBSERVATION N° 23 KI Madeleine née le 07 08 1905 (35212)

Cypho-scoliose majeure

1952 : Cancer du sein gauche, Halstedt

1972 : IRC

18.02.75 : Entrée au CIR NS pour - décompensation
- intubation

22.02.75 : Extubation

25.02.75 : Réintubation

14.03.75 : Détubation. Trachéotomie refusée devant l'état psychia-
trique

fin03.75 : Convalescence avec O₂ à la lunette; amélioration
spectaculaire de l'état psychique

25.04.75 : CIR NS pour décompensation

12.05.75 : Trachéotomie

17.05.75 : Convalescence 4 semaines V.A. 16 à 20 h/j

28.05.76 : Bilan; V.A. 9h+1h/j
Cathétérisme 1 (Pont)

10.01.77 : Décompensation par surinfection

24.01.77 : Cathétérisme 2 (CIR n°206)

28.01.77 : Convalescence

01.06.77 : Bilan V.A. 14h/j

10.04.78 : Vit toujours à son domicile
Etude : CHronique/chronique 1/2

OBSERVATION N° 24 KL Suzanne née le 16 05 1915 (24811)

- 1935 : Tuberculose pulmonaire, phrénicectomie gauche +
PNO, bronchite chronique
- 1966 : Candidose pulmonaire
- 23.03.67 : Entrée au CIR NS pour encéphalopathie hypercapnique
- 24.03.67 : Trachéotomie
- 1968 : V.A. 1/2h x 4/j
- 1970 : CIR NS pour décompensation V.A. 12 à 16 h/j
- 11.73 : Décompensation par faiblesse de l'insuflateur, essai de
différents appareils
- 09.11.73 : Cathétérisme 1 (Pont)
- Fin02;76 : Bilan
- 01.03.76 : Cathétérisme 2 (Pont)
- 31.03.76 : Bilan cathétérisme 3 (Pont)
- 25.06.77 : Bilan technique V.A. 14h/j à ballonnet gonflé
- 10.04.78 : Vit toujours à son domicile

Etude : Chronique/chronique 1/3

OBSERVATION N° 25 LA André né le 03 03 1914 (36071)

- 1940 : Néphrectomie par tuberculose rénale
Plusieurs ulcères gastriques
- 1945 : Bronchite chronique
Suspicion -d'asbestose (12 ans d'exposition)
- de cancer du sommet gauche
- 23.10.75 : Entré au CIR NS pour - décompensation
- V.A. à la pipette
- 29.10.75 : Cathétérisme 1 (CIR n°6I)
- 15.11.75 : Convalescence V.A. 12h/j
- 12.75 : Abscès du poumon
- 08.01.76 : Bilan
- 09.01.76 : Cathétérisme 2 (Pont)
- 14.01.76 : Convalescence
- 10.04.78 : Vit toujours à son domicile

Etudes : Aigue 1

Aigue/chronique 1/2

OBSERVATION N° 26 MA François né le 25 11 1914 (35534)

1943 : Broncho-pneumonie

1949 :Pleurésie gauche

1955 : Bronchite chronique

1966 : Tuberculose pulmonaire

28.01.75 : Entré au CIR NS pour décompensation

31.05.75 : Intubation

09.06.75 : Cathétérisme 1 (CIR n° 24)

26.06.75 : Trachéotomie

06.07.75 : Convalescence 6 semaines (refus de la V.A.; aspiration)

20.01.76 : Bilan

21.01.76 : Cathétérisme 2 (CIR n° 92)

17.04.76 : Menace de décompensation, V.A. 6h/j

20.04.76 : Cathétérisme 3 (CIR n° 120)

24.04.76 : Convalescence 10 semaines sans V.A.

04.07.77 : Baisse de l'état général V.A. 4h/j

08.07.77 : Cathétérisme 4 (CIR n° 289)

20.07.77 : Domicile

10.04.78 : Vit toujours à son domicile

Etude : Aigue 1

OBSERVATION N° 27 MA Germaine née le 10 04 1912 (33896)

Cyphoscoliose

1971 : Embolie pulmonaire

11.01.74 : Entrée au CIR NS pour décompensation

28.01.74 : Intubation

30.01.74 : Angiopneumographie 1 (CIR)

01.03.74 : Détubation

07.03.74 : Convalescence ave V.A. 5'/h x 10/j

03.11.74 : CIR pour décompensation par surinfection

19.03.75 : Décompensation sans cause

01.04.75 : Trachéotomie V.A. 10h + 2h/j

15.04.75 : Convalescence 16 semaines

15.11.75 : Hospitalisation en maison spécialisée 21 semaines ;
V.A. 8h + 2h/j

21.10.76 : CIR NI pour problèmes familiaux

02.11.76 : Cathétérisme 2 (CIR n° 176)

03.11.76 : Domicile

10.04.78 : Vit toujours à son domicile

Etudes: Aigue 1

Aigue/chronique 1/2

OBSERVATION N° 28 MI Georges né le 19 12 1924 (37311)

Bronchite chronique + emphysème

- 25.10.76 : Entré au CIR NS pour décompensation avec CPC clinique
V.A. à la pipette
- 26.10.76 : - Cathétérisme 1 (CIR n°173)
- Intubation
- 05.11.76 : Cathétérisme 2 (CIR n°178)
- 10.11.76 : Détubation
- 12.11.76 : Convalescence avec V.A. à la pipette
- 01.77 : Découverte d'une tuberculose pulmonaire
- 30.03.77 : Arrêt de la V.A. à la pipette
- 30.12.77 : Décès

Etude : Aigue 1

OBSERVATION N° 29 MO Jean né le 26 03 1923 (35856)

1945 : Tuberculose pleuro-pulmonaire

21.08.75 : Intubation

22.08.75 : Entré au CIR NS pour décompensation

26.08.75 : Cathétérisme 1 (CIR n°49)

01.09.75 : Trachéotomie

16.09.75 : Convalescence 8 semaines V.A. 5 à 6h + 1h/j

04.12.75 : CIR pour petite décompensation V.A. 12h + 2h/j

23.12.75 : Convalescence V.A.

10.09.76 : Bilan - découverte d'une leucémie myéloïde
- V.A. fréquente

15.02.77 : Bilan mais V.A. de mauvaise qualité

17.02.77 : Cathétérisme 2 (CIR n°217)

10.04.78 : Vit toujours à son domicile

Etudes : Aigue 1
Aigue/chronique 1/2

OBSERVATION N° 30 PA Ferdinand né le 20 02 1914 (34929)

Gros fumeur, emphysème

1963 : Pleurésie purulente, bronchite chronique

1970 : Décompensation ; IRC

1974 : Décompensation ; IRC

08.74 : Décompensation progressive sans cause

18.11.74 : Entré au CIR NI pour appareillage

21.11.74 : Cathétérisme 1 (Pont)

23.11.74 : Domicile VA. 10 mn x 9/j

08.09.75 : CIR NI bilan Cathétérisme 2 (Pont)

09.12.76 : CIR NI bilan VA. 10 mn, 6 à 18/j

13.12.76 : Cathétérisme 3 (CIR n° 189)

15.12.76 : Domicile

12.05.77 : Consultation , va bien

26.09.77 : Décès à Ste Foy l'Argentière

Etudes : Aigue 1
Aigue/chronique 1/2
Chronique/chronique 2/3

OBSERVATION N° 31 PA Michel né le 01 04 1909 (37043)

Bronchite chronique

Oxygénothérapie à domicile

- 28.07.76 : Entré au CIR NI pour - un problème technique et familial
- bilan
- 13.10.76 : CIR NS pour - décompensation
- intubation
- 22.10.76 : Cathétérisme 1 (CIR n°171)
- 02.11.76 : Détubation
- 08.11.76 : Cathétérisme 2 (CIR n°179)
- 10.11.76 : Convalescence 18 semaines VA à la pipette
- 05.07.77 : Bilan devant une baisse de l'état général
- 10.04.78 : Vit toujours à son domicile

Etude : Aigue/décours 1/2

OBSERVATION N° 32 PE Roger né le 10 10 1921 (35179)

Emphysème

Travail dans vapeurs acides pendant 10 ans

- 10.02.75 : Entré au CIR NI pour appareillage : pipette
- 13.02.75 : Cathétérisme 1 (Pont)
- 04.75 : CIR NS pour décompensation; 15 jours d'intubation
- 15.01.76 : Bilan cathétérisme 2 (CIR n°88)
- 21.06.76 : Petite décompensation
- 12.07.76 : Cathétérisme 3 (Pont)
- 18.08.76 : Convalescence 4 semaines V.A. 6/j
- 26.10.76 : Petite décompensation
- 03.01.77 : CIR NS pour décompensation
- 01.02.77 : CPC clinique
- 09.02.77 : Trachéotomie V.A. 18h/j
- 19.02.77 : Domicile 12 à 14 h/j de V.A.
- 06.04.77 : Bilan cathétérisme 4 (CIR n°239)
- 07.07.77 : V.A. 16h/j
- 10.04.78 : Vit toujours à son domicile

Etudes : Aigue 1,3

Aigue/chronique 1/2

Décours/chronique 3/4

OBSERVATION N° 33 PE Suzanne née le 28 10 1921 (34852)

1942 : Tuberculose pulmonaire
1956 : Récidive

1973 : IRC

17.10.74 : Entrée au CIR NI pour appareillage

20.10.74 : Décompensation

21.10.74 : Cathétérisme 1 (Pont)

28.10.74 : Intubation

15.11.74 : Détubation

23.11.74 : Convalescence VA. à la pipette

10.01.75 : CIR NI pour bilan

13.01.75 : Cathétérisme 2 (Pont)

24.01.75 : Trachéotomie

début 2.75 : Convalescence

10.75 : Autonomie 3/4h

02.76 : Autonomie 3/4h

10.04.78 : Malade perdue de vue

Etudes : Aigue 1
 Aigue/chronique 1/2

OBSERVATION N° 34 PE Marcel né le 23 11 1923 (34799)

Cyphoscoliose

1967 : Début de l'IRC

24.09.74 : Entré au CIR pour décompensation importante avec IVD
et IT

07.10.74 : Cathétérisme 1 (Pont)

15.10.74 : Convalescence

10.02.75 : CIR NS pour - décompensation
- intubation

22.02.75 : Détubation

28.02.75 : Cathétérisme 2 (Pont)

03.03.75 : Convalescence

20.03.75 : CIR NS pour décompensation

25.03.75 : Trachéotomie

07.04.75 : Convalescence

13.06.75 : Bilan V.A. 7h/j
18.06.75

21.07.75 Bilan V.A. 8h + 2h/j

28.08.75 : Convalescence

29.06.77 : Bilan V.A. 6h + 2h/j

01.07.77 : Cathétérisme 3 (CIR n°286)

10.04.78 : Vit toujours à son domicile

Etudes: Aigue 1, 2
Aigue /chronique 1/3
Décours/chronique 2/3

OBSERVATION N° 35 PR André né le 14 07 1912 (33186)

- 1960 : Important traumatisme du thorax
- 23.06.73 : Entré au CIR NS pour décompensation
 V.A. à la pipette (utilisation de bonne qualité)
- 06.07.73 : Convalescence V.A./2 h puis diminution de l'utilisation
- 21.03.74 : CIR NS pour décompensation
- 23.03.74 : Intubation
- 05.04.74 : Trachéotomie
- 09.04.74 : Convalescence en milieu spécialisé V.A. 11h/j
- 14.02.75 : Bilan ; cathétérisme 1 (Pont)
- 02.11.77 : Bilan cathétérisme 2 (CIR n° 338) V.A. 11h/j
- 10.04.78 : Vit toujours à son domicile

Etude : CHronique/chronique 1/2

OBSERVATION N° 36 RE Roger né le 06 10 1915 (35375)

1967 : Tuberculose sommet droit

1975 : Rechûte sommet gauche ; éthylique, tabagique

16.04.75 : Entré au CIR NS pour - décompensation
- intubation

12.05.75 : Détubation

15.05.75 : Cathétérisme 1 (Pont)

21.05.75 : Trachéotomie V.A. 12h/j

26.05.75 : Convalescence 11 semaines V.A. 12h/j

23.09.75 : Bilan cathétérisme 2 (Pont)

16.01.76 : CIR NI pour problème technique

04.77 : Consultation V.A. 12 + 2h/j

10.04.78 : Vit toujours à son domicile

Etudes: Aigue 1

Décours/chronique 1/2

OBSERVATION N° 37 SA Adrienne née le 20 06 1921 (32718)

Cyphoscoliose ($\alpha = 100^\circ$)

Obèse majeure

- 28.02.73 : Entrée au CIR NS pour - décompensation progressive
depuis 2 mois
- V.A. à la pipette
- 08.03.73 : Cathétérisme 1 (Pont)
- 21.03.73 : Cathétérisme 2 (Pont)
- 23.03.73 : Domicile V.A. 10' x 4/j
- 15.09.75 : CIR NI bilan
- 19.09.75 : Cathétérisme 3 (Pont)
- 03.03.76 : CIR NI bilan
- 1977 : reprise de l'appareil : - malade en bon état général
- non utilisation de l'appareil
- 09.02.78 : Vit à son domicile toujours non V.A.

Etudes: Aigue 1°2

Aigue/décours 1/2

Aigue/chronique 1/3

Décours/chronique 2/3

OBSERVATION N° 38 SE Fernand né le 10.09 1909 (Belgique) (36476)

1966 : Bronchite chronique

01.03.76 : Entré au CIR NS pour décompensation parexcès de tranquil-
lisant, après intubation par le S.A.M.U.

03.03.76 : Cathétérisme 1 (CIR n°105)

14.03.76 : Détubation

19.03.76 : Cathétérisme 2 (Pont)

Mutation dans son pays d'origine-sans ventilation-

Etudes: Aigue 1

 Aigue/décours 1/2

OBSERVATION N° 39 SE Paul né le 23 11 1923 (36349)

Militaire de carrière; amibiase, paludisme

1947 : Tuberculose pulmonaire

1947-52 : Pneumothorax

1960 : Lobectomie du lobe inférieur droit

30.01.76 : Entré au CIR NS pour - décompensation
- ventilation à la pipette

02.02.76 : Mutation dans un service de pneumologie

16.02.76 : Convalescence 14 semaines V.A. à la pipette

01.07.76 : Décompensation CIR NS

02.07.76 : Cathétérisme 1 (CIR n°141)

06.07.76 : Intubation

15.07.76 : Trachéotomie

30.07.76 : Cathétérisme 2 (CIR n°147)

02.08.76 : Convalescence

11.76 : Abcès pulmonaire autonomie 8h/j

16.03.77 : Bilan; autonomie 12h/j,
V.A. continue pendant 3 jours puis 14 à 15 h/j

18.03.77 : Cathétérisme 3 (CIR n°229)

25.03.77 : Domicile

20.01.78 : Décès

Etudes: Aigue 1
 Aigue/décours 1/2

Obèse

10.04.78 : vit toujours à son domicile

Etudes: Aigue 1

Aigue/chronique 1/2

CHronique/chronique 2/3

07.04.72 : Intubation

08.04.72 : Entré au CIR NS pour décompensation

03.05.72 : Détubation

16.05.72 : Convalescence sans V.A., avec régime

03.06.75 : CIR NS pour - décompensation
- intubation

27.06.75 : Cathétérisme 1 (CIR n°29)

16.07.75 : Détubation

18.07.75 : Convalescence avec pipette 20'/h

16.08.75 : CIR NI bilan

21.08.75 : Cathétérisme 2 (CIR n°47)

30.08.75 : Convalescence 15 semaines

03.05.76 : Consultation la V.A. n'est peut être pas indispensable

10.04.78 : Vit toujours à son domicile

Etude s: Aigue 1
 Décours/chronique 1/2

OBSERVATION N° 42 WI Stéphane né le 11 04 1907 (37741)

- Obèse
- Bronchite chronique
- V.A. pipette dans un établissement spécialisé

01.03.77 : Entré au CIR NI pour appareillage à domicile

14.03.77 : Sortie avec O₂ à la lunette (ne sait pas se servir de
la pipette)

27.04.77 : CIR NS pour décompensation

28.04.77 : Intubation

29.04.77 : Cathétérisme 1 (CIR n°252)

23.05.77 : Cathétérisme 2 (CIR n°268)

04.06.77 : Décès

Etude : Aigue 1

RESULTATS

TABEAU DES RESULTATS DES EXPLORATIONS HEMODYNAMIQUES

TABEAU DES RESULTATS DES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES

EVOLUTION GENERALE DE CERTAINS MALADES INTERESSANTS

EVOLUTION DES DIFFERENTS PARAMETRES

ET ANALYSES DES RESULTATS

TABLEAU DES RESULTATS DES EXPLORATIONS HEMODYNAMIQUES

NOM	ref	date	cathe	1°	int:ms	tra:delai	ms	detu:ms	h/j	mode:Etude	Etio	PVTD	PAP	PCP	I.C	RPT	RAP	GdS	PO ₂	PCO ₂	pH
n°dos	cat																				
n°obs																					
pH																					
PCO ₂ (mm Hg)																					
PO ₂ (mm Hg)																					
délai (en jours) entre les gaz du sang et le cathétérisme																					
O.C = gaz du sang prélevés au cours du cathétérisme																					
Résistance Artériolaire Pulmonaire (dyne /sec /cm ⁻⁵)																					
Résistance Pulmonaire Totale (dyne /sec / cm ⁻⁵)																					
Index Cardiaque																					
Pression Capillaire Pulmonaire (mm Hg)																					
Pression Artérielle Pulmonaire (mm Hg)																					
Pression Ventriculaire Télé Diastolique (mm Hg)																					
Etiologie																					
Etude faite : aigue, A/D :aigue/décours, D/C:décours/chronique																					
G/C: chronique/chronique, A/C : aigue/chronique																					
Modes de Ventilation Assistée : i = intubé, T = Trachéotomie sélective																					
P = pipette ; durée en heures/jours																					
Délai (en mois) entre le début de la ventilation assistée et le cathétérisme																					
Délai (en jours) entre l'intubation, la détubation et le cathétérisme																					
Délai (en mois) entre la trachéotomie et le cathétérisme																					
Délai (en mois) entre la première intubation et le cathétérisme																					
Date du cathétérisme																					
Référence du cathétérisme (n° au CIR, ou P :service du Pr Pont)																					
Nom du malade, numéro du dossier aux archives du CIR, numéro de l'observation dans notre travail																					







NOM	ref:	date	:1° : tra :	delaï :	mode :	Etu :	PVTD :	I.C :	RPT :	RAP :	GdS/ : PO ₂	PCO ₂ :	pH :				
nodos :	cathe :	int :	ms :	detu ms :	V.A,V.A,A,falte :	j s :	B.C :	/	cath :								
n'obs :	i :	ms :	i :	j s :	j s :												
MA F.	24	b9.06.75	O,3	/	101	O,3	124h	AA	6	30	/	2,74 ; 571	/	O.C.	44	42	7,29
35534	92	21.01.76	8	7	/	/	/	B.C	6	31	/	/	/	0	39	64	7,25
h°26	120	20.04.76	11	10	/	/	/	/	6	32	6,	/	/	O.C	64	37	7,44
	289	08.07.77	25	24	4v.A	T4h	/	/	0,7	31	0	2,52 ; 751	751	0	44	61	7,40
MA G	CIR	30.01.74	O -14	21	0	424h	A,A/C	A,C	/	34	/	/	/	+1	84	39	7,29
33896	176	02.11.76	33	7	33	T10h	A/C	C.S	10	30	12	2,71 ; 632	379	O.C.	50	42	7,44
n°27																	
MI G	173	26.10.76	O /	01	0	/	A		?	32	12	3,6 ; 460	288	0	43	79	7,20
37311	178	05.11.76	O,5 /	-5D	o,5	110h	/	B.C.	4,5	19	7	3,9 ; 258	163	0	37	51	7,41
n°28																	
MO J	49	26.08.75	O,I-0,2	51	0	124h	A,A/C	A/C	13	35	/	1,74 ; 767	/	-4	75	52	7,49
35856	217	17.02.77	18	17,5	/	18	T14h	A/C Tub.	20	57	/	/	/	0	67	44	7,39
n°29																	
PA F	P	21.11.74	/	/	3P	0,1	P2h	A,A/C	10	33	8	3,01 ; 506	383	O.C.	45	52	7,42
34929	P	08.09.75	/	/	/	10	P2h	A/C C/q	8	25	8	2,50 ; 427	284	O.C.	51	50	7,40
n°30	189	13.12.76	/	/	/	24	P2h	C/C q	11	32	9	1,73 ; 826	594	0	47	44	7,41
PA M	171	22.10.76	O,3	/	91	0,3	15h	A/D	6	26	8	5 ; 418	289	+1	60	40	7,50
37043	179	08.11.76	1	/	261,	1	0	A/D	2,15	24	5	3,1 ; 617	489	O.C.	52	37	7,46
n°31					6D												
PE R.	P	13.02.75	-2	-24	3P	0,1	0	A,A/C	13	36	9	8,25 ; 190	143	O.C.	38	60	7,42
35179	88	15.01.76	8	-13	/	11	P6h	A/C	12,7	52	17	2,03 ; 1043	702	O.C.	44	55	7,27
n°32	P	12.07.76	15	-7	/	17	P6h	A,D/C Emph.	14	50	12	2,4 ; 871	675	O.C.	48	42	7,44
239	06.04.77	24	2	/	/	26	T14h	D/C	10	42	/	3,19 ; 608	/	O.C.	51	37	7,37
PE S.	P	21.10.74	-0	-3	4P	0,1	P?	A,A/C	11	60	6	2,34 ; 1253	1128	O.C.	45	50	7,41
34852	P	13.01.75	3	0,5	-11T	3	P?	A/C Tub.	10	46	7	4,42 ; 504	427	O.C.	50	48	7,42
n°33																	
PE M.	P	07.10.74	-4	/	13P	0,5	P?	A,A/C	16	41	7	7,11 ; 325	269	O.C.	49	59	7,36
34799	P	28.02.75	0	/	1816D	5	P?	A,D/C C.S.	3	22	2	4,4 ; 264	290	O.C.	53	48	7,40
n°34	286	01.07.77	29	27	/	29	T8h	A/C, D/C	13	47	/	/	/	O.C.	47	40	7,40



[illegible]



TABEAU DES RESULTATS DES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES





Nom n° doss. n° obs.	date trachéo	date EFR	C.V.	VEMS	VEMS CV	VR CT	Synd. EFR	PO ₂	PCO ₂	pH
FE R. 36073 n° 15	/	12.08.76	1620	740	45	64	O.D.	63	41	7,46
FO C. 34628 n° 16	11.08.75	05.02.76	720	505	70	/	R	77	44	7,37
FO M. 37931 n° 17	/	20.09.77	2040	850	41	46	O.F.	57	40	7,41
GA R. 35415 n° 18	/	18.12.73	2510	870	38,5	52	O.F.	50	46	7,37
GA D. 36833 n° 19	14.06.76	13.04.77	180	560	63	46	R	66	40	7,46
GE E. 35366 n° 20	02.05.75	15.04.75	2850	520	18	59,5	O.F.	57	28	7,44
GI L. 30799 n° 21	10.03.72	07.05.75	1040	455	44	55	O	45	44	7,36
GO R/ 26484 n° 22	/	06.08.76	1060	420	40	64	O	39	71	7,39
KI M. 35212 n° 23	12.05.75	02.06.77	1070	810	76	47	R	62	32	7,53
KL S. 24811 n° 24	24.03.67	28.06.77	910	490	54	63	O.D.	50	44	7,41
LA A. 36071 n° 25	/	12.01.76	890	460	51	79	O.D.	48	43	7,42
MA F. 35534 n° 26	26.06.75	20.01.76	1520	400	26	70	O	39	64	7,25
MA G. 33896 n° 27	01.04.75	02.11.76	750	520	69	46	R	60	39	7,48
MI G. 37311 n° 28	/	05.11.76	/	/	/	/	/	37	51	7,41
MO J. 35856 n° 29	01.09.75	16.02.77	940	620	66	51	R	44	67	7,39



Nom n° doss. n° obs.	date trachéo	date EFR	C.V.	VEMS	VEMS CV	VR CT	Synd. EFR	PO ₂	PCO ₂	pH
PA F. 34929 n° 30	/	08.12.76	1640	510	31	65	0	55	45	7,44
PA M. 37043 n° 31	/	11.07.77	1520	410	27	70	0	51	48	7,43
PE R. 35179 n° 32	09.02.77	31.08.77	1820	805	44	60	0	52	47,5	7,40
PE S. 34852 n° 33	24.01.75	14.01.75	1430	420	30	63	0	49	45	7,41
PE M. 34799 n° 34	25.03.75	03.03.75	1200	870	72,5	51	R	53	48	7,40
PR A 33186 n° 35	05.04.74	17.02.75	1790	1330	74	53,5	R	64	39	7,43
RE R. 35375 n° 36	21.05.75	26.09.75	1470	490	33	67	0	47	44	7,35
SA A. 32718 n° 37	/	17.09.75	1340	1145	85,5	51	R	68	38	7,39
SE F. 36476 n° 38	/	17.03.76	2090	1110	53	59	0.D.	54	27	7,48
SE P. 36349 n° 39	15.07.76	21.03.77	1060	495	47	54	0	47	41	7,50
SQ O. 35825 n° 40	/	06.10.76	1250	950	76	41	R	51	40	7,39
TH L. 31273 n° 41	/	18.08.75	2530	1550	61	47	0.D.	55	31	7,45
WI S. 37741 n° 42	/	09.03.77	1300	360	27,5	70	0	52	48	7,37



EVOLUTION GENERALE DE CERTAINS MALADES INTERESSANTS

Nous présentons les résultats de 4 malades, ayant eu plusieurs explorations hémodynamiques.

Les tracés suivants ont été utilisés :

<u>PAP</u>	_____
PVTD	o o o o o
PCP	
IC	! ! ! ! !
RPT	* * * * *
RAP	x x x x x

ANALYSE DES RESULTATS

Ces 4 tracés montrent bien que la ventilation assistée améliore temporairement l'hémodynamique des malades: la mise sous pipette entraîne une amélioration passagère, puis l'aggravation des malades exige une trachéotomie à la suite d'une décompensation; cette trachéotomie améliore l'hémodynamique des malades, mais de façon malheureusement temporaire.



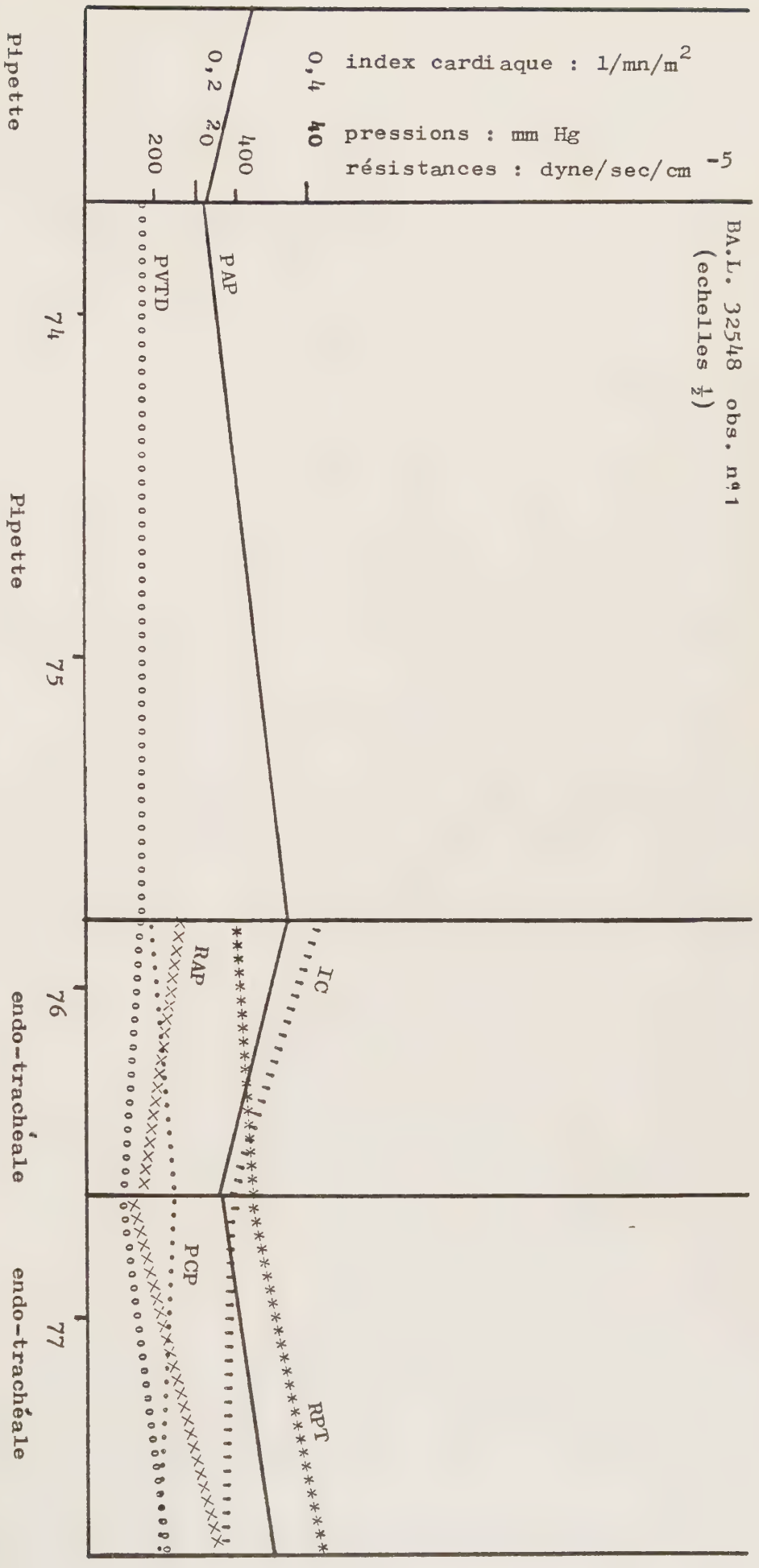
8.3.73 E.H. après
décompensation

22.9.73 E.H. bilan

23.10.75 Trachéotomie
27.10.75 E.H.

2.9.76 E.H. bilan

20.10.77 E.H. bilan





30.7.74 E.H.

FO.C. 34628 obs. n°16

décompensation
26.7.75
11.8.75 Tracheo
18.8.75 E.H.

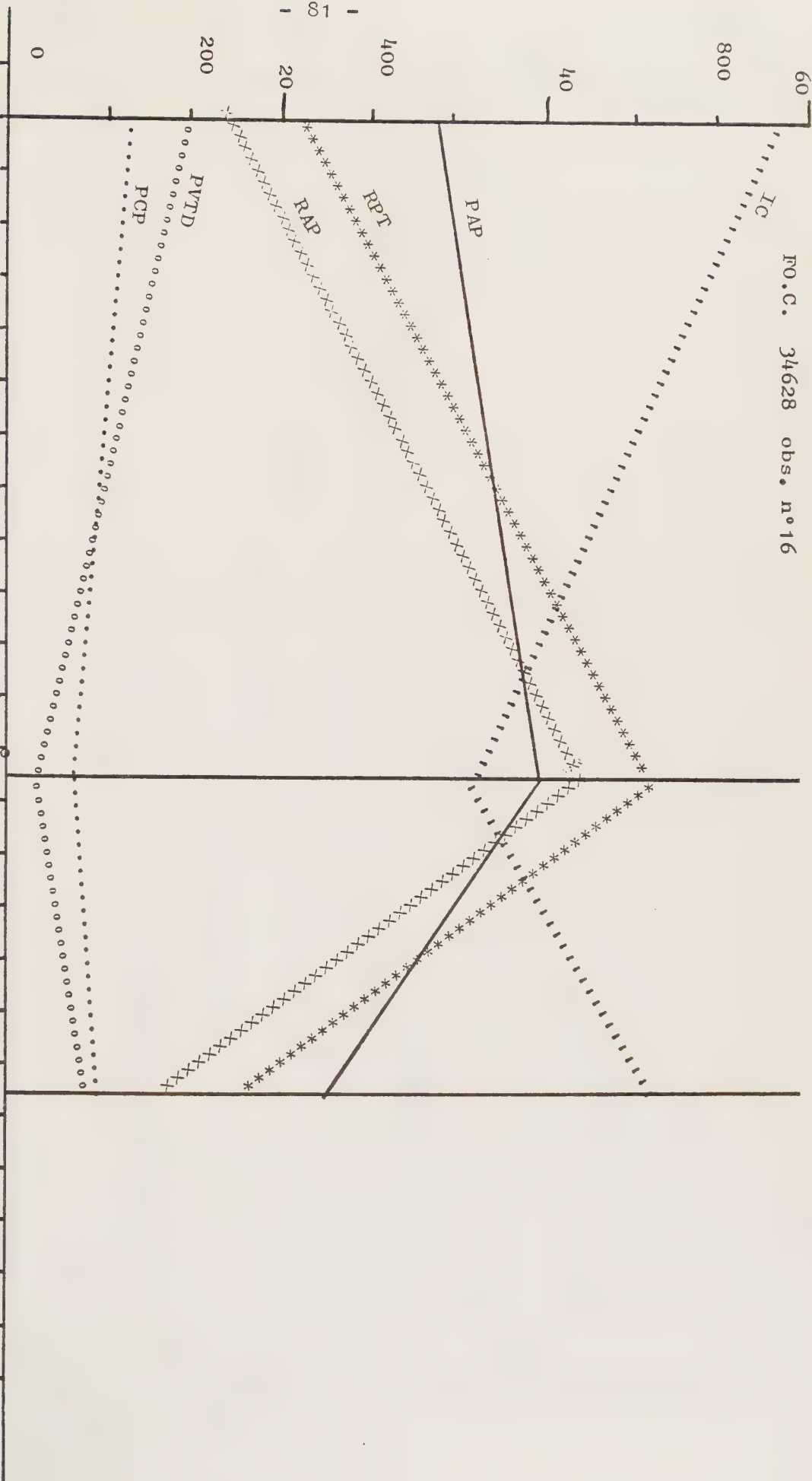
10.2.76 E.H.
bilan

endo-trachéale
(6h/j)

Pipette

76

75





PA.F. 34929 obs. n°30

18.11.74
CIRNS, Pipette

21.11.74 E.H.

8.9.75 E.H.
bilan

13.12.76 E.H.
bilan

Pipette

Pipette

75

76

77

PCP

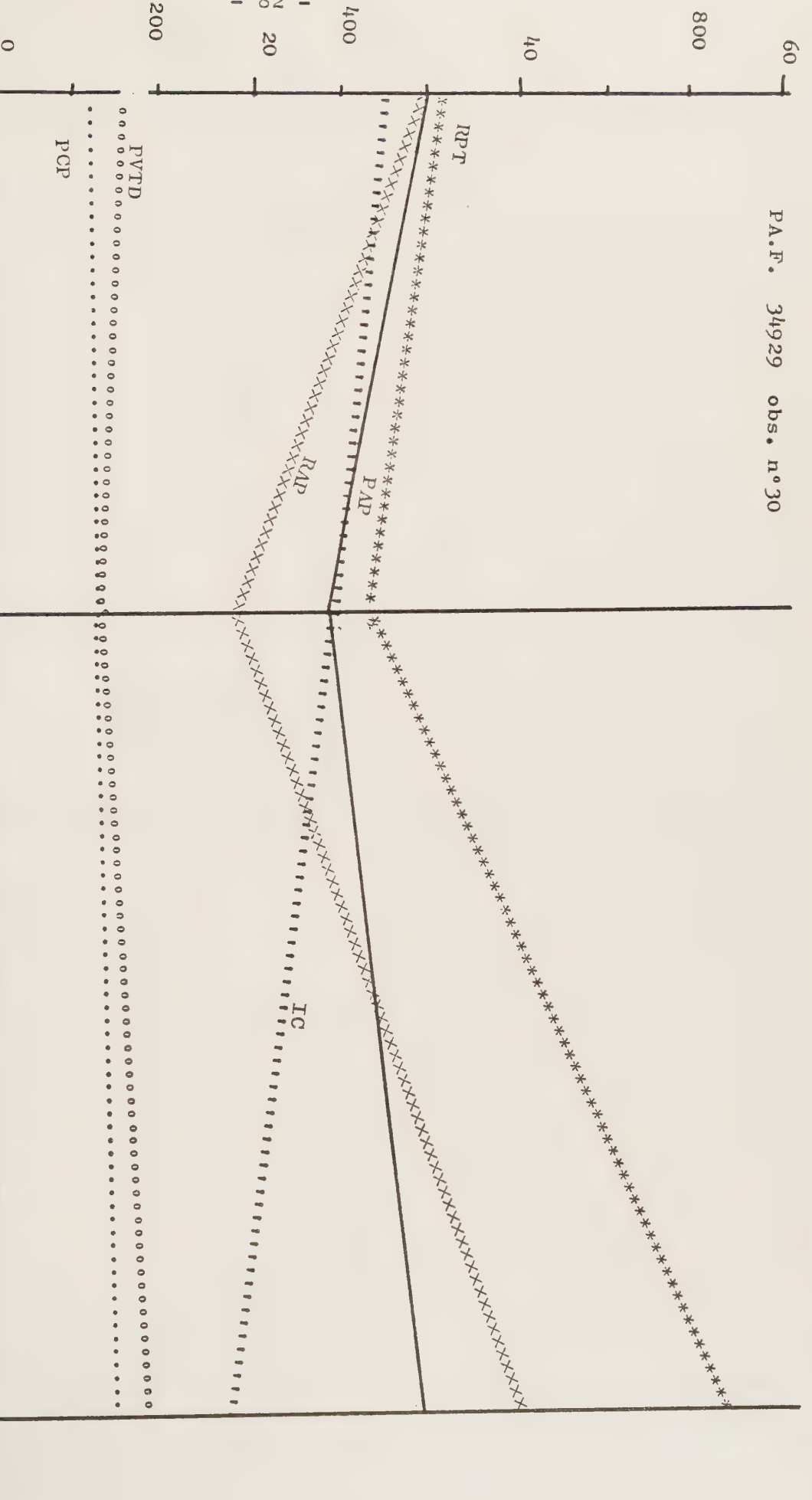
PVTD

IC

RAP

PAP

RPT

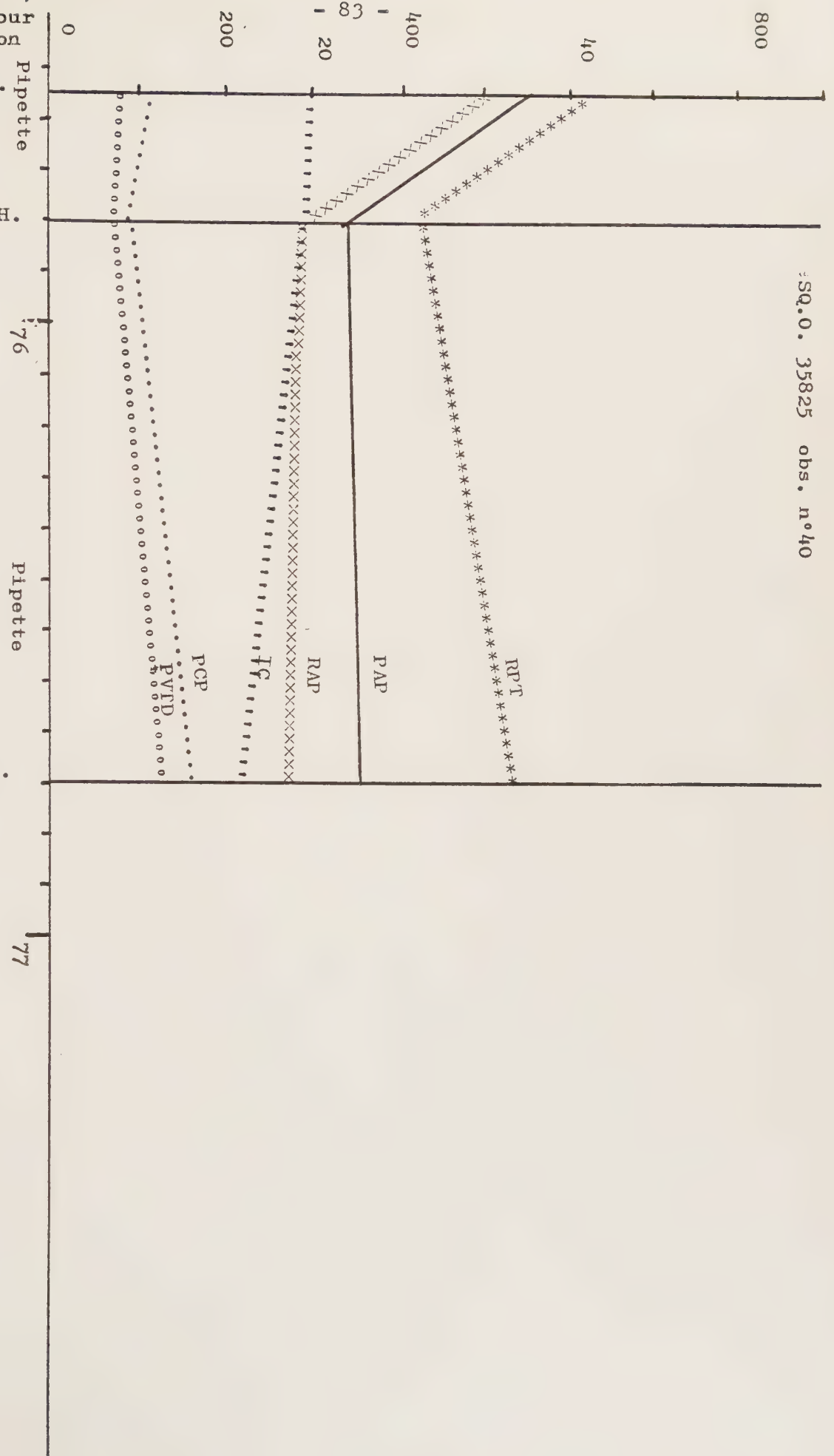




intubation pour
decompensation
14.8.75
19.8.75 E.H.

29.10.75 E.H.
bilan

4.10.76 E.H.
bilan

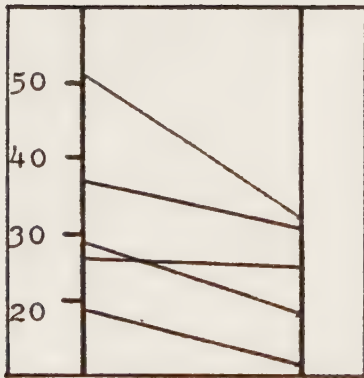
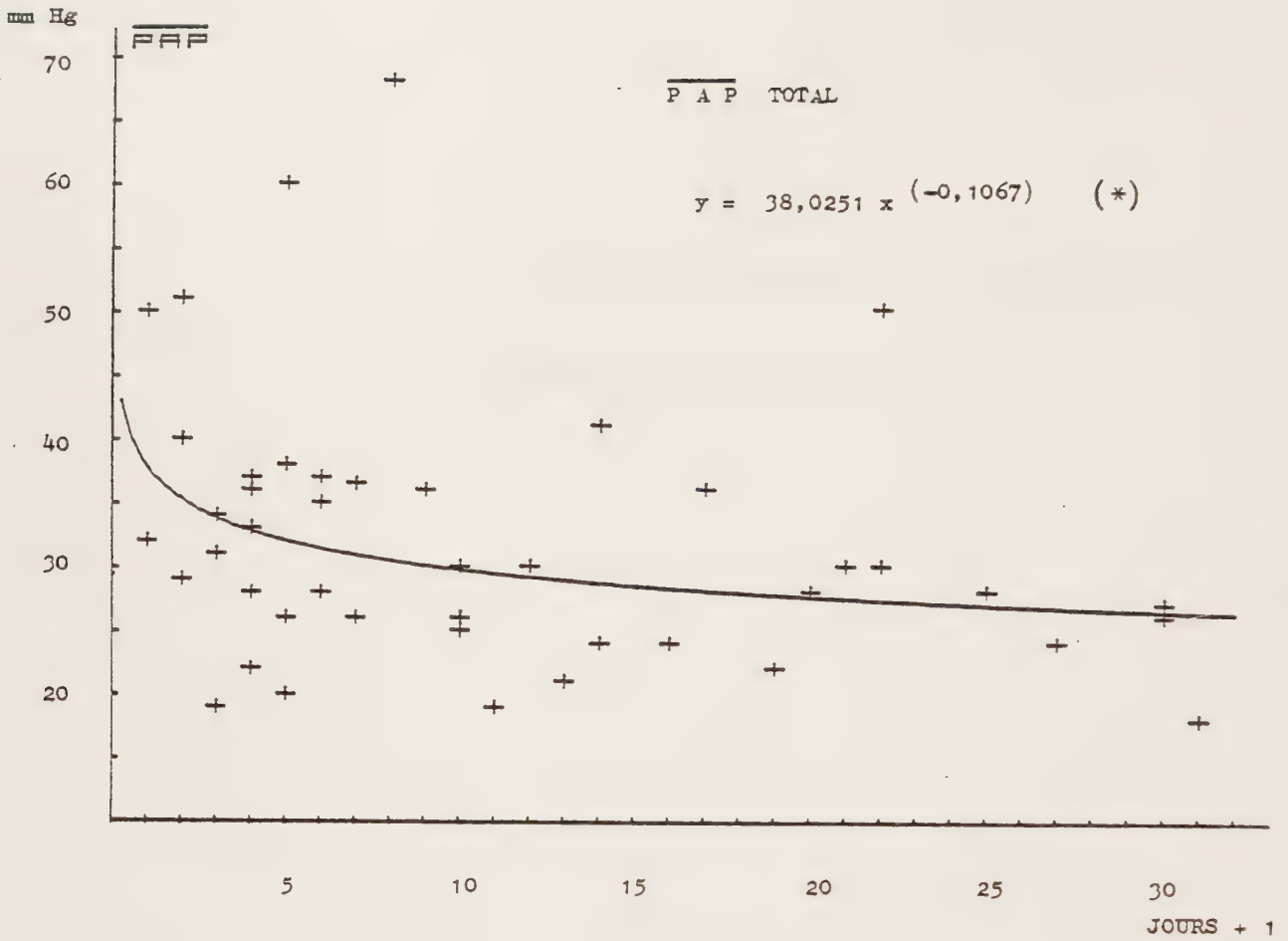


Sq.0. 35825 obs. n°40

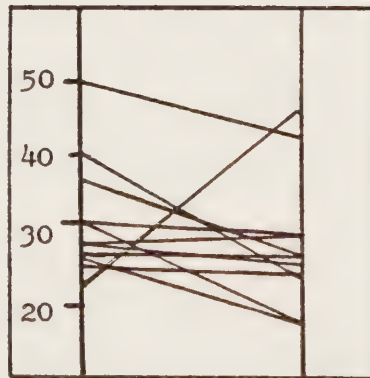


EVOLUTION DES DIFFERENTS PARAMETRES

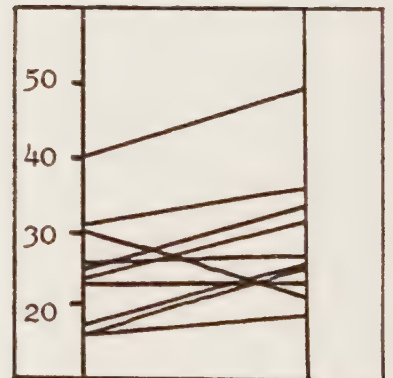
ET ANALYSE DES RESULTATS



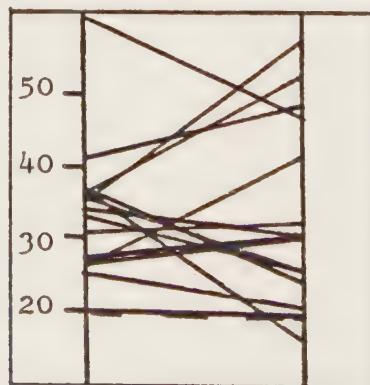
Aigue/Décours
*



Décours/Chronique
N.S.



Chronique/Chronique
**



Aigue/Chronique
N.S.

Evolution des pressions artérielles pulmonaires
moyennes pour la totalité des malades

A / Résultats des explorations hémodynamiques pratiquées chez les malades décompensés (44 explorations)

$$\text{Modèle : } y = 38,0251 x (- 0,1067)$$

$$r = 0,3227 \quad p < 0,05$$

$$f(1,42) = 4,8834 \quad p < 0,05$$

$$\text{asymptotes } x = 0, y = 0$$

B / Résultats des explorations hémodynamiques comparées par couples
Aigue/Décours (5 cas) (en mm Hg)

$$\bar{x} = 32 \pm 10,9 \quad \bar{y} = 22,9 \pm 7,6 \quad \overline{y-x} = -9,1 \pm 5,8$$

$$t = -3,4876 \quad p < 0,05$$

Décours/Chronique (11 cas)

$$\bar{x} = 30,9 \pm 7,8 \quad \bar{y} = 26,7 \pm 9,2 \quad \overline{y-x} = -4,2 \pm 10,7$$

$$t = 0,129 \quad \text{N.S.}$$

Chronique/Chronique (10 cas)

$$\bar{x} = 24,8 \pm 7,3 \quad \bar{y} = 29,5 \pm 8,4 \quad \overline{y-x} = 4,7 \pm 4,6$$

$$t = 3,281 \quad p < 0,01$$

Aigue/Chronique (16 cas)

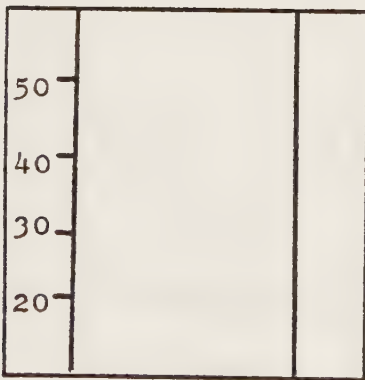
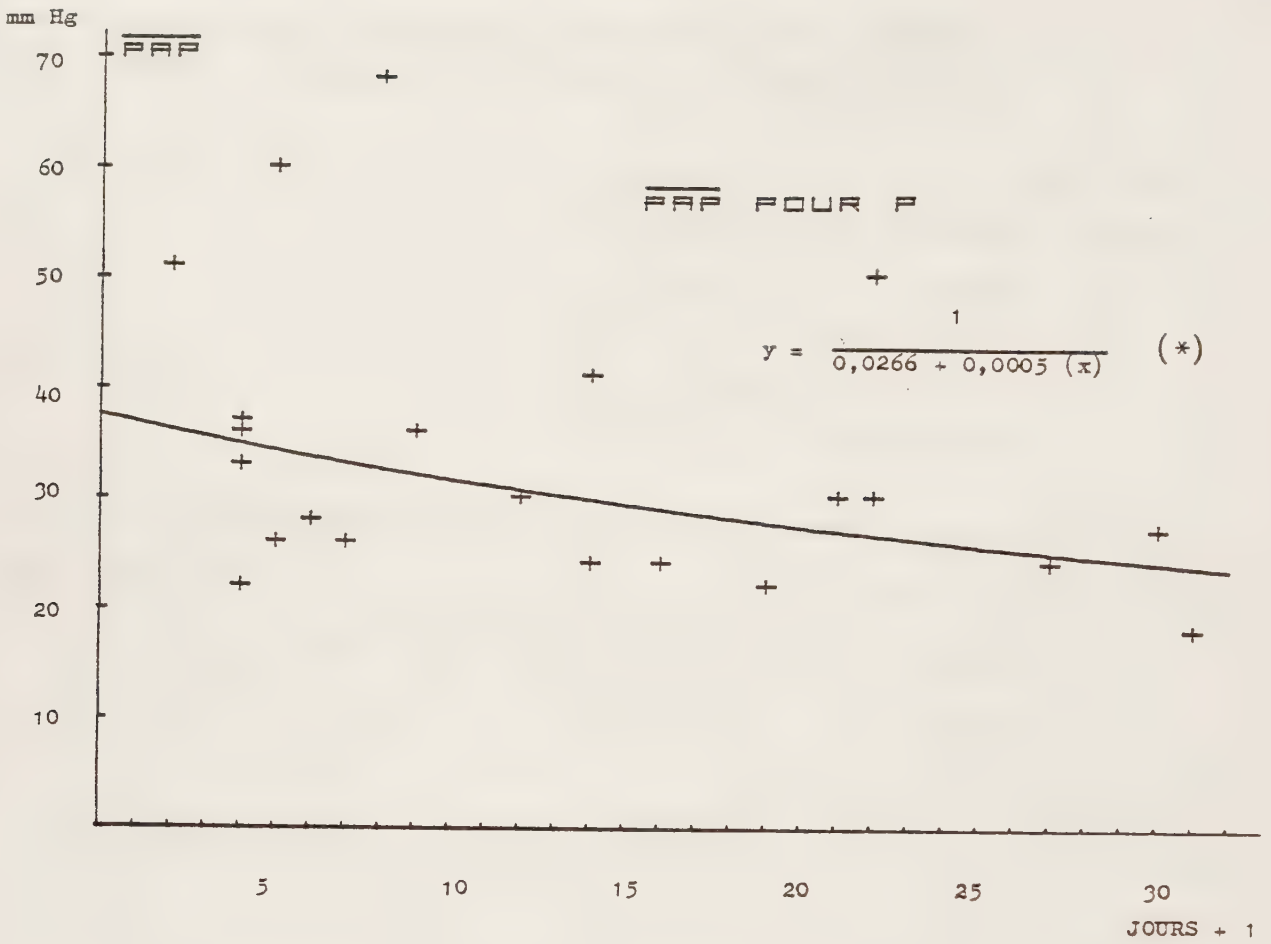
$$\bar{x} = 32,7 \pm 9,3 \quad \bar{y} = 31,9 \pm 12,3 \quad \overline{y-x} = -0,8 \pm 11,3$$

$$t = 0,276 \quad \text{N.S.}$$

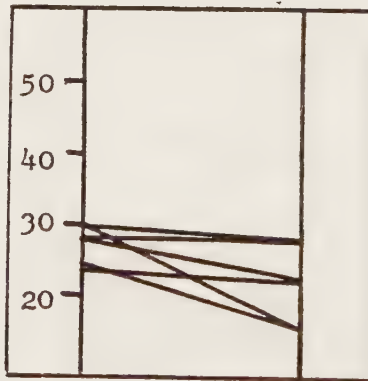
ANALYSE DES RESULTATS

Sous l'effet de la ventilation assistée, les $\overline{\text{PAP}}$, très élevées, pendant les tout premiers jours, chûtent très rapidement, puis se stabilisent, pour rester nettement au-dessus de la normale (corrélation $p < 0,05$ avec le modèle); cela est confirmé par l'étude de malades en phase aigue, puis dans la deuxièmequinzaine de la décompensation.

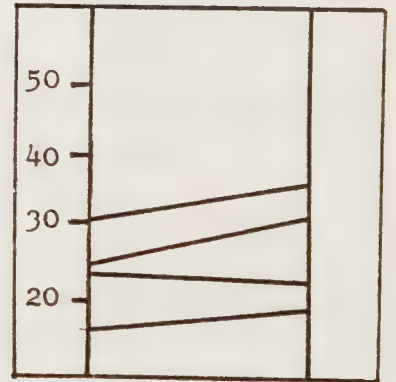
Mais, chez les malades (10) étudiés à plusieurs mois d'intervalle (17 ± 9) il existe une aggravation significative ($p < 0,01$) malgré la ventilation assistée; et les $\overline{\text{PAP}}$ remontent au même niveau qu'au cours de la décompensation.



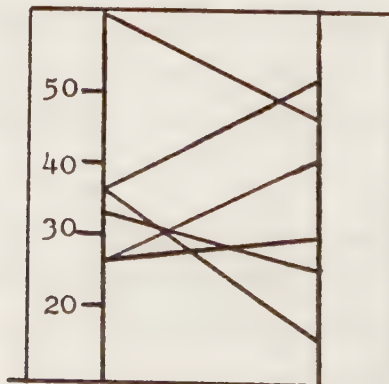
Aigue/Décours



Décours/Chronique
N.S. *



Chronique/Chronique
*



Aigue/CHronique
N.S.

Evolution des pressions artérielles pulmonaires
moyennes pour les malades ventilés à la pipette.

A / Résultats des explorations hémodynamiques pratiquées chez les malades décompensés (22 explorations)

$$\text{Modèle : } y = \frac{1}{0,0266 + 0,0005(x)}$$

$$r = 0,4460 \quad p = 0,05$$

$$f(1,20) = 4,9670 \quad p < 0,05$$

$$\text{asymptote } y = 0$$

B / Résultats des explorations hémodynamiques comparées par couples
Décours/Chronique (6cas) (en mm Hg)

$$\bar{x} = 27,5 \pm 2,3 \quad \bar{y} = 22,3 \pm 4,9 \quad \overline{y-x} = -5,2 \pm 4,9$$

$$t = 2,560 \quad \text{N.S.} \quad (0,1 > p > 0,05)$$

Chronique/Chronique (4 cas)

$$\bar{x} = 23,7 \pm 5,4 \quad \bar{y} = 27,7 \pm 6,6 \quad \overline{y-x} = 4 \pm 2,2$$

$$t = 3,577 \quad p < 0,05$$

Aigue/Chronique (6cas)

$$\bar{x} = 36,2 \pm 11,4 \quad \bar{y} = 34,8 \pm 12,4 \quad \overline{y-x} = -1,3 \pm 13,6$$

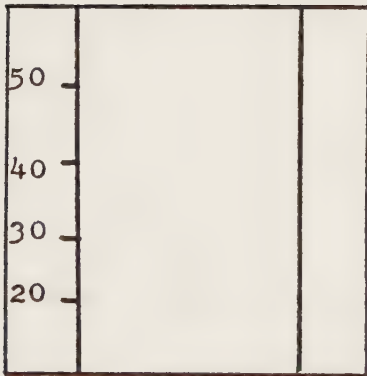
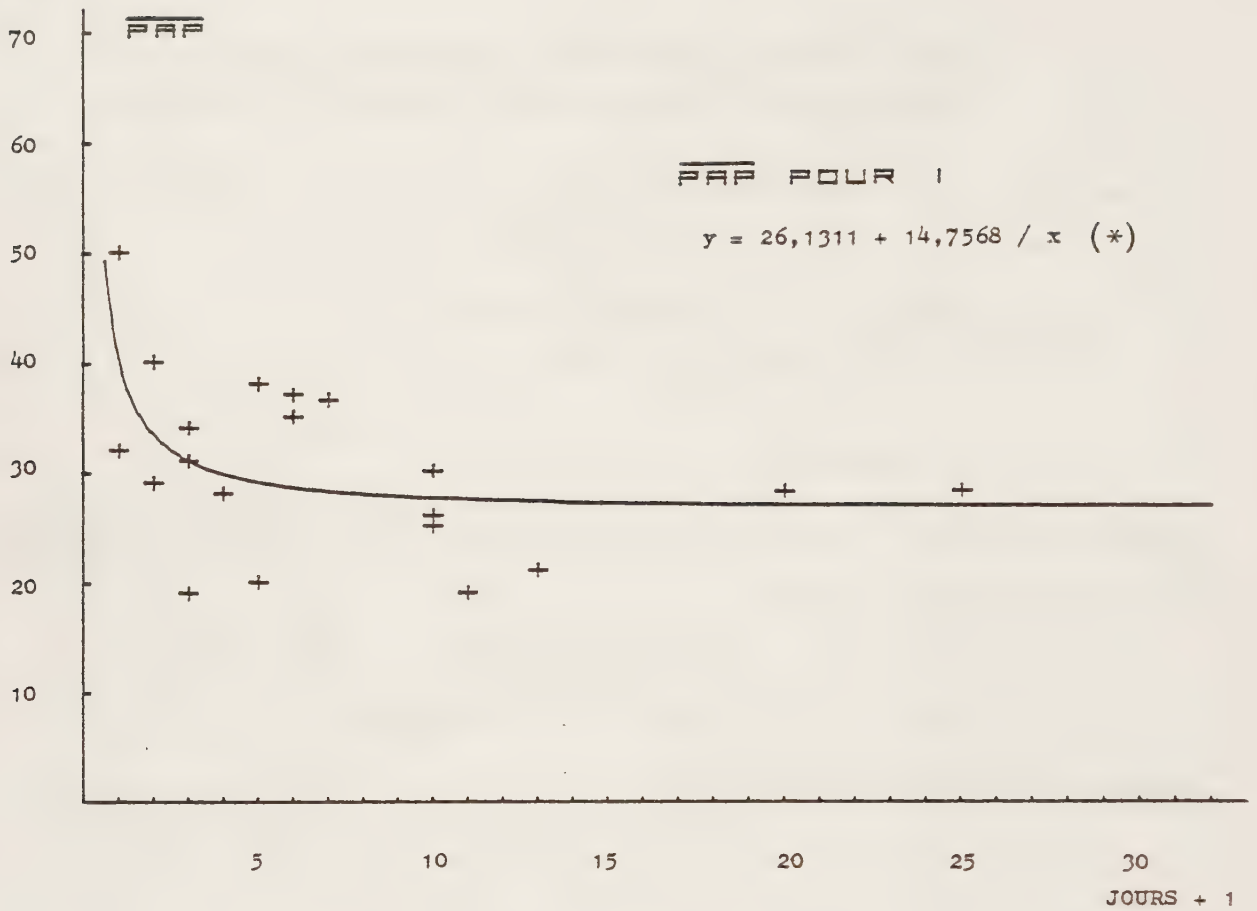
$$t = 0,238 \quad \text{N.S.}$$

ANALYSE DES RESULTATS

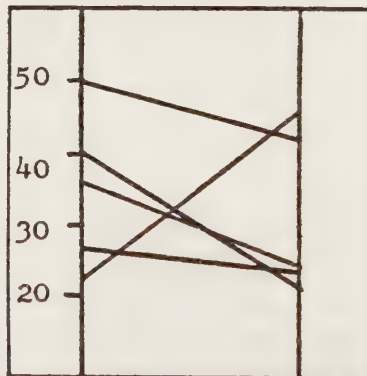
Sous l'effet de la ventilation assistée intermittente à la pipette, les $\overline{\text{PAP}}$ diminuent lentement -de façon presque linéaire- (corrélation significative avec le modèle $p < 0,05$). Elles diminuent encore longtemps après la décompensation -mais de façon non significative- chez les 6 malades étudiés au décours, puis en phase chronique.

Chez les 4 malades étudiés à deux reprises, à plusieurs mois d'intervalle (11 ± 4) les $\overline{\text{PAP}}$ s'aggravent de façon significative ($p < 0,05$)

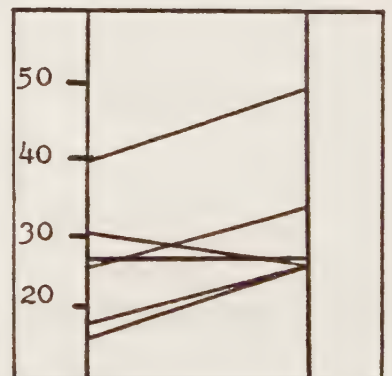
mm Hg



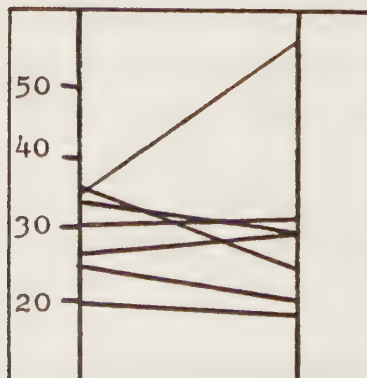
Aigue/Décours



Décours/Chronique
N.S.



Chronique/Chronique
N.S. *



Aigue/Chronique
N.S.

Evolution des pressions artérielles pulmonaires moyennes
pour les malades ventilés par voie endo-trachéale.

A / Résultats des explorations hémodynamiques pratiquées chez les malades décompensés (20 explorations)

$$\text{Modèle : } y = 26,1311 + \frac{14,7568}{x}$$

$$r = 0,5243 \quad p < 0,02$$

$$f(1,18) = 6,8237 \quad p < 0,025$$

$$\text{asymptotes } x = 0, \quad y = 26,1311$$

$$S:(3,84 ; 29,97)$$

B / Résultats des explorations hémodynamiques comparées par couples
(en mm Hg)

Décours/Chronique (5 cas)

$$\bar{x} = 30,9 \pm 7,8 \quad \bar{y} = 26,7 \pm 9,2 \quad \overline{y-x} = -4,2 \pm 10,7$$

$$t = 0,4526 \quad \text{N.S.}$$

Chronique/Chronique (6 cas)

$$\bar{x} = 25,5 \pm 8,3 \quad \bar{y} = 30,7 \pm 9,2 \quad \overline{y-x} = 5,2 \pm 5,6$$

$$t = 2,310 \quad \text{N.S.} \quad (0,1 > p > 0,05)$$

Aigue/Chronique (7 cas)

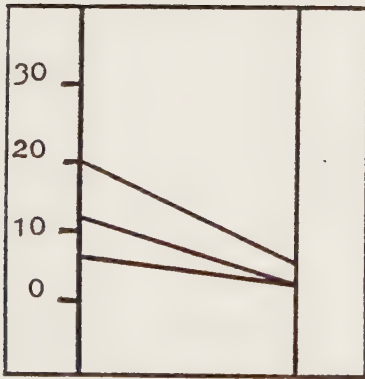
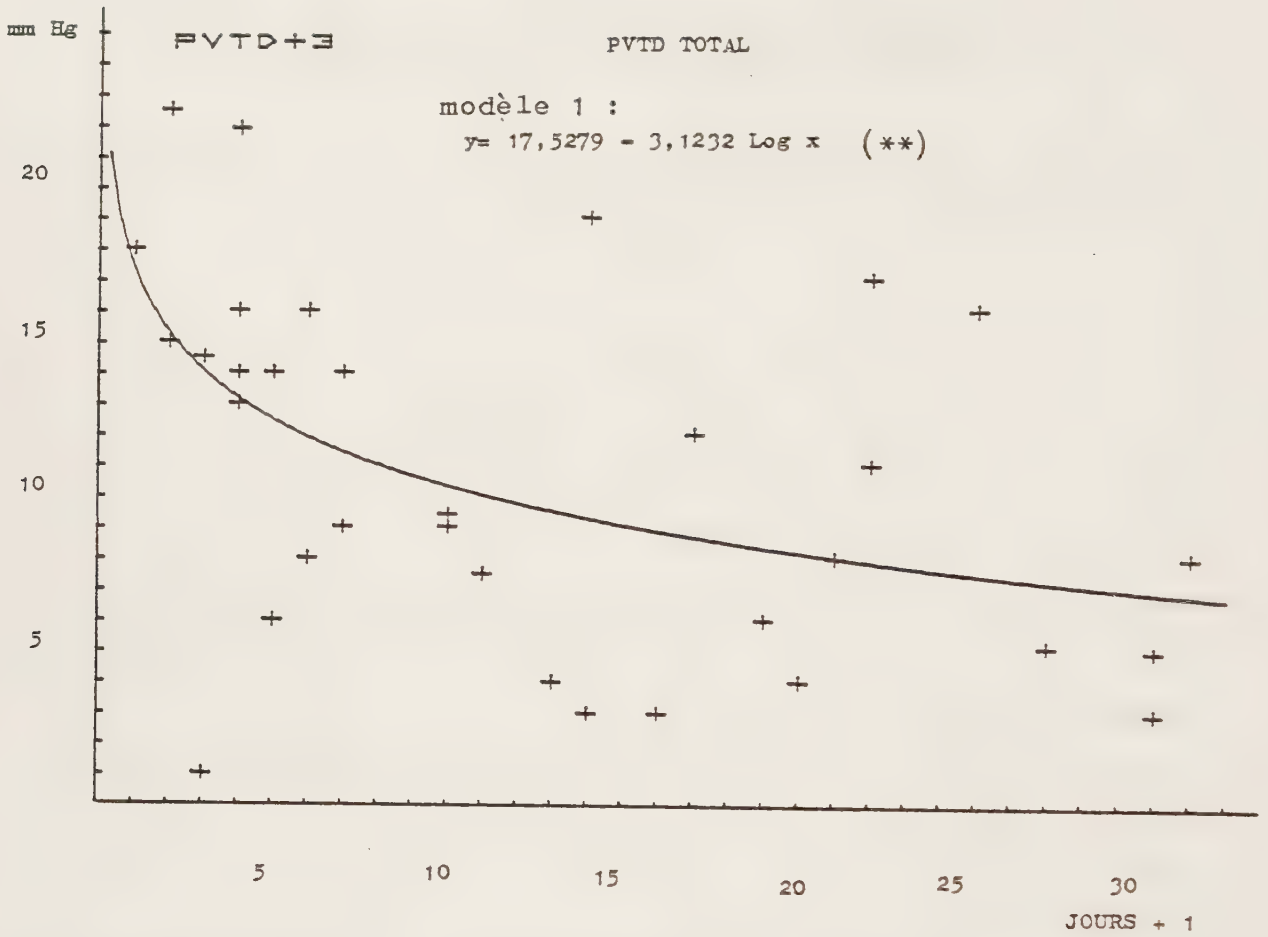
$$\bar{x} = 29,8 \pm 5,6 \quad \bar{y} = 30,4 \pm 11,8 \quad \overline{y-x} = 0,6 \pm 9,9$$

$$t = 0,1717 \quad \text{N.S.}$$

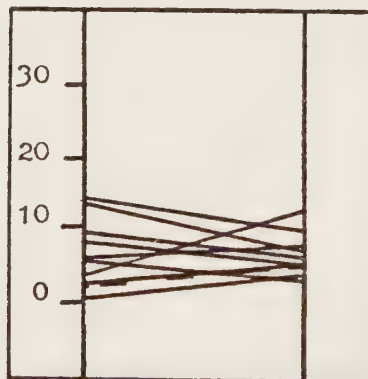
ANALYSE DES RESULTATS

Sous l'effet de la ventilation assistée par voie endo-trachéale, les $\overline{\text{PAP}}$ chûtent rapidement pendant les 3 premiers jours, pour se stabiliser autour de 26 mm Hg (valeur nettement au-dessus de la normale).

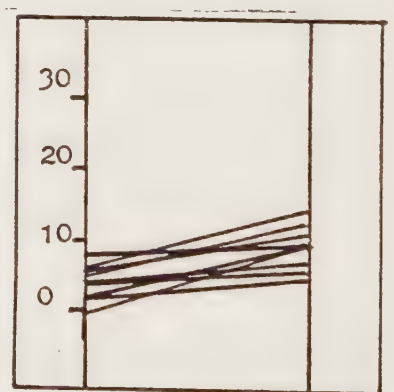
Les $\overline{\text{PAP}}$ restent toujours élevées chez ces malades, et s'aggravent même -mais de façon non significative- chez 6 malades étudiés à deux reprises à plusieurs mois d'intervalle. (21 ± 10)



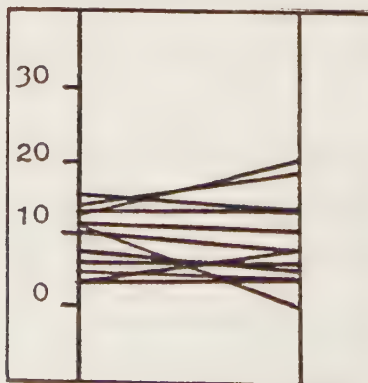
Aigue/Décours
N.S.



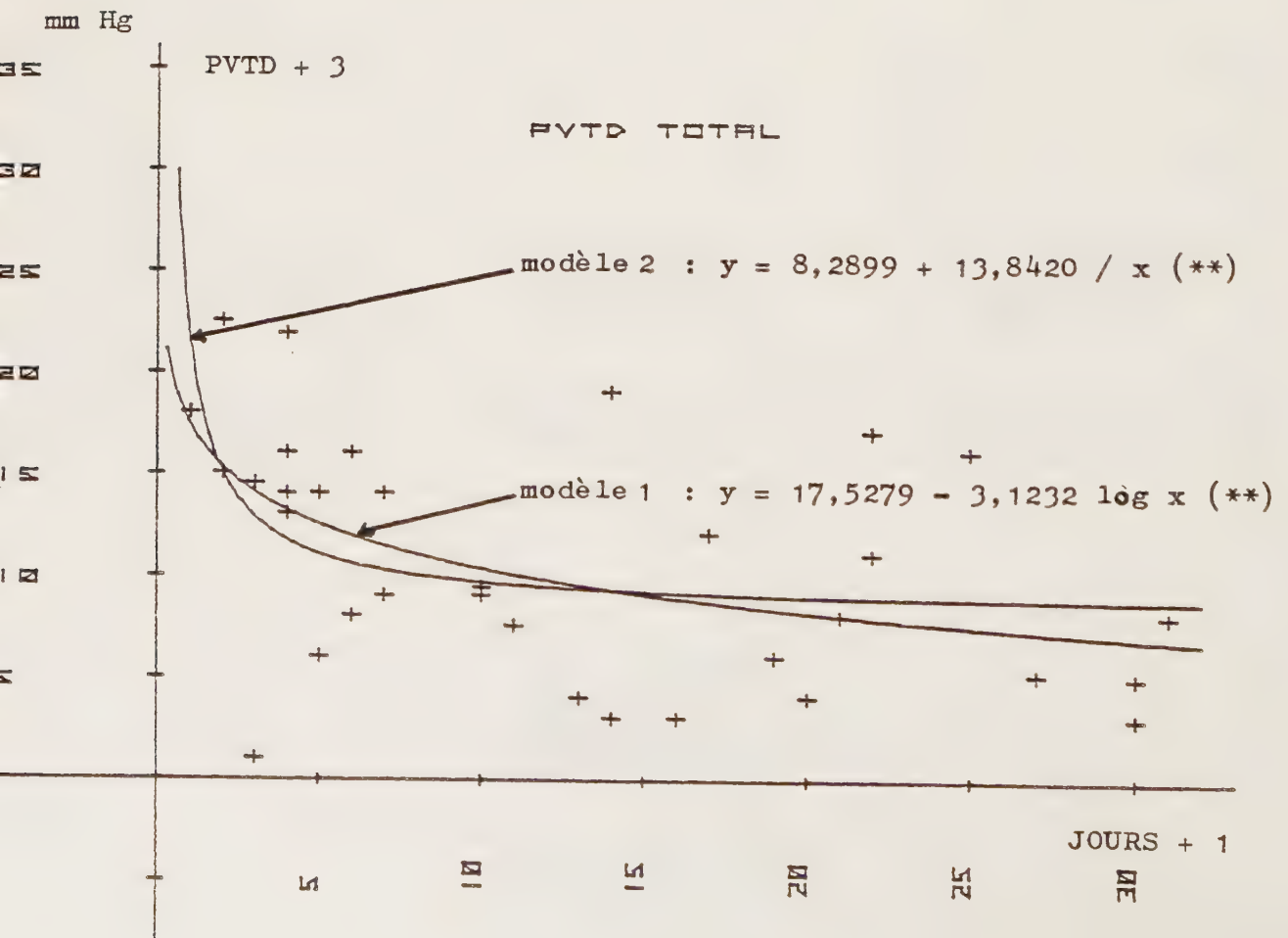
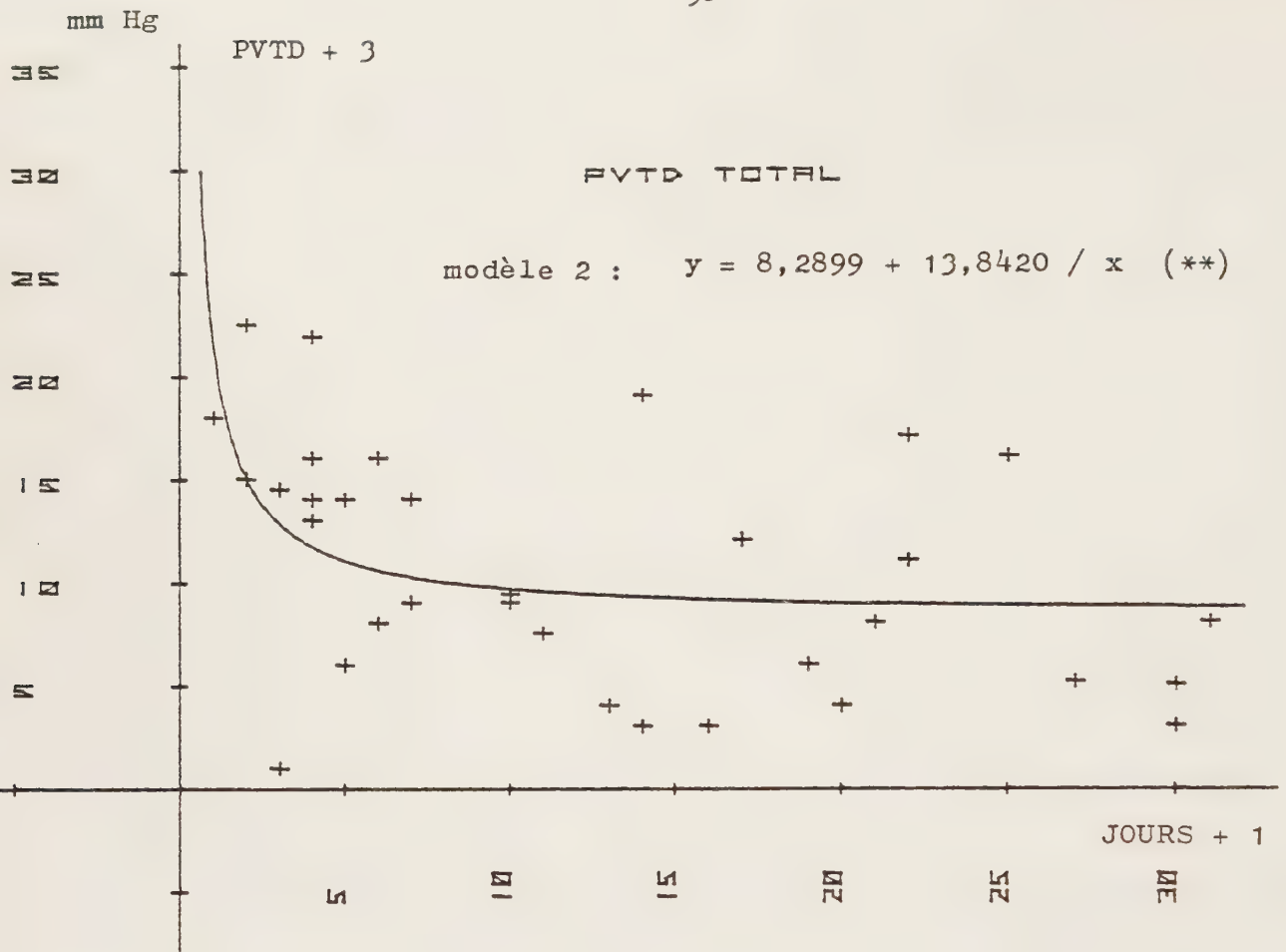
Décours/Chronique
N.S.



Chronique/Chronique



Aigue/Chronique
N.S.



Evolution des pressions ventriculaires télé-diastoliques droites pour la totalité des malades.

A / Résultats des explorations hémodynamiques pratiquées chez les malades décompensés (33 explorations)

$$\text{Modèle 1 : } y = 17,5279 - 3,1232 \log x$$

$$r = 0,4915 \quad p < 0,01$$

$$f(1,31) = 9,8755 \quad p < 0,01$$

$$\text{asymptote } x = 0$$

$$\text{Modèle 2 : } y = 8,2899 + 13,8420 / x$$

$$r = 0,4629 \quad p < 0,01$$

$$f(1,31) = 8,4548 \quad p < 0,01$$

$$\text{asymptotes } x = 0, y = 8,29$$

$$S(3,72 ; 12,01)$$

B / Résultats des explorations hémodynamiques comparées par couples
(en mm Hg)

Aigue/Décours (3 cas)

$$\bar{x} = 12,3 \pm 5,1$$

$$\bar{y} = 3,0 \pm 1,4$$

$$\overline{y-x} = -9,2 \pm 3,9$$

$$t = -4,075$$

N.S.

Décours/Chronique (10 cas)

$$\bar{x} = 6,1 \pm 4,5$$

$$\bar{y} = 6,4 \pm 2,9$$

$$\overline{y-x} = 0,3 \pm 4,7$$

$$t = 0,2031$$

N.S.

Chronique/Chronique (9 cas)

$$\bar{x} = 4,1 \pm 2,3$$

$$\bar{y} = 9,7 \pm 3,1$$

$$\overline{y-x} = 5,6 \pm 2,7$$

$$t = 6,058$$

$$p < 0,001$$

Aigue/Chronique (12 cas)

$$\bar{x} = 9,4 \pm 4,2$$

$$\bar{y} = 9,3 \pm 5,4$$

$$\overline{y-x} = -0,1 \pm 4,1$$

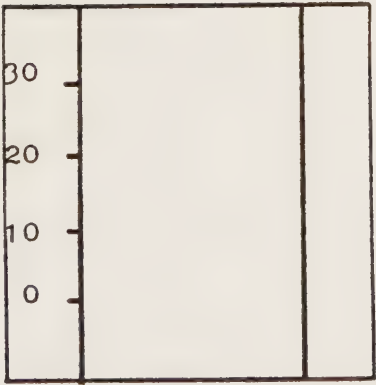
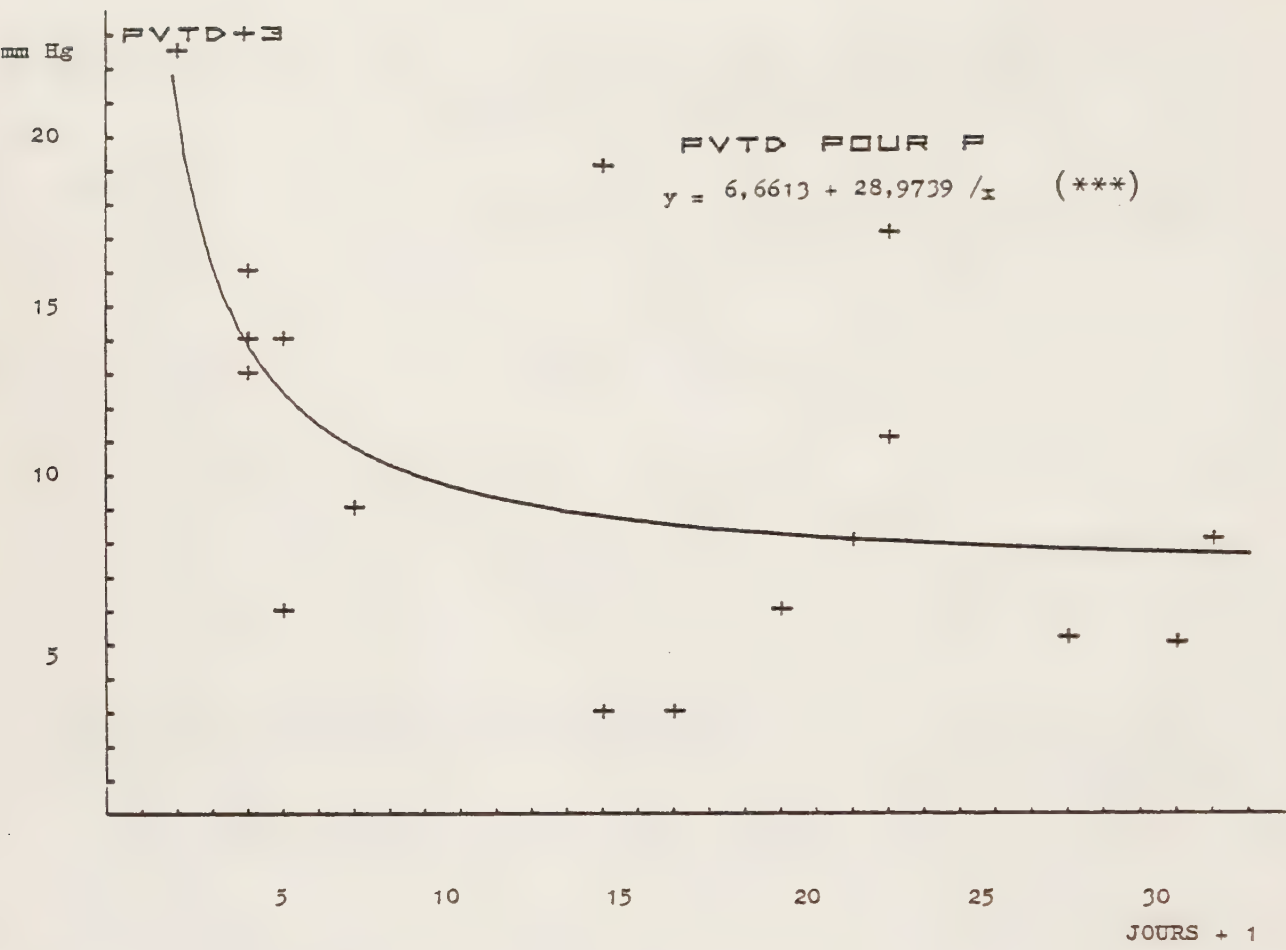
$$t = 0,1059$$

N.S.

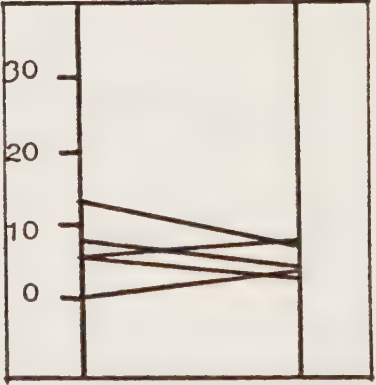
ANALYSE DES RESULTATS

Sous l'effet de la ventilation assistée, les PVTD -signe hémodynamique majeur de l'IVD- chûtent en moins de 3 jours, pour se stabiliser autour de 5,3 mm Hg -valeur limite supérieure à la normale- (corrélation très significative avec le modèle $p < 0,01$). Cela est un peu confirmé par les 3 malades étudiés en phase aigue, puis dans la deuxième quinzaine de la décompensation, qui présentent une amélioration non significative.

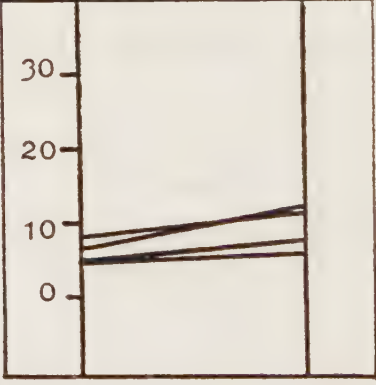
Mais chez les 9 malades étudiés à deux reprises, à plusieurs mois d'intervalle, (16 ± 9) il existe une aggravation extrêmement significative ($p < 0,001$), malgré la ventilation assistée et l'IVD tend à réapparaître.



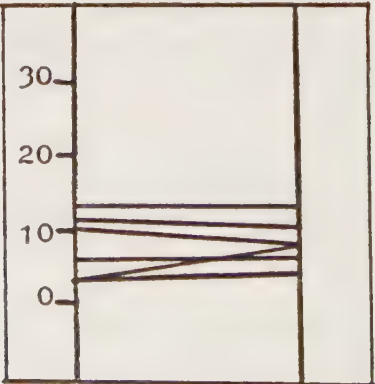
Aigue/Décours



Décours/Chronique
N.S.



Chronique/Chronique
*



Aigue/Chronique
N.S.

Evolution des pressions ventriculaires télé-diastoliques droites pour les malades ventilés à la pipette.

A / Résultats des explorations hémodynamiques pratiquées chez les malades décompensés (17 explorations)

$$\text{Modèle : } y = 6,6613 + \frac{28,9739}{x}$$

$$r = 0,6268 \quad p < 0,001$$

$$f(1,15) = 9,7087 \quad p < 0,01$$

$$\text{asymptotes } x = 0, y = 6,66$$

$$S(5,38 ; 12,04)$$

B/ Résultats des explorations hémodynamiques comparées par couples
(en mm Hg)

Décours/Chronique (5 cas)

$$\bar{x} = 6,2 \pm 4,3$$

$$\bar{y} = 5 \pm 1,7$$

$$\overline{y-x} = -1,2 \pm 3,7$$

$$t = 0,7233$$

N.S.

Chronique/Chronique (4 cas)

$$\bar{x} = 5,5 \pm 1,6$$

$$\bar{y} = 9,2 \pm 2,4$$

$$\overline{y-x} = 3,7 \pm 1,5$$

$$t = 5,068$$

$$p < 0,02$$

Aigue/Chronique (6 cas)

$$\bar{x} = 7,7 \pm 3,9$$

$$\bar{y} = 8,1 \pm 2,8$$

$$\overline{y-x} = -0,4 \pm 2,2$$

$$t = 0,4939$$

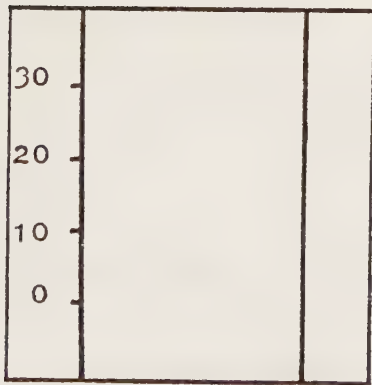
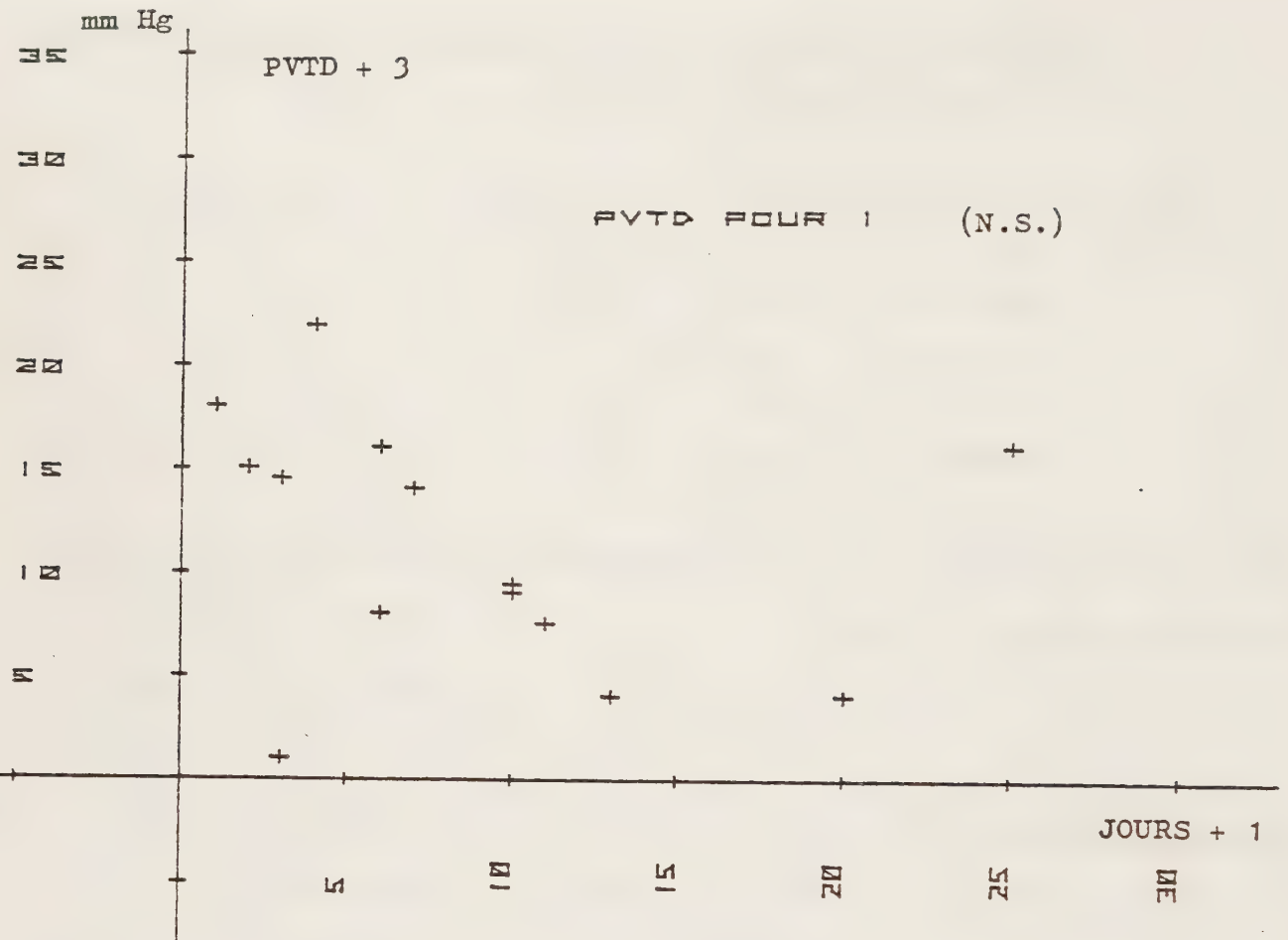
N.S.

ANALYSE DES RESULTATS

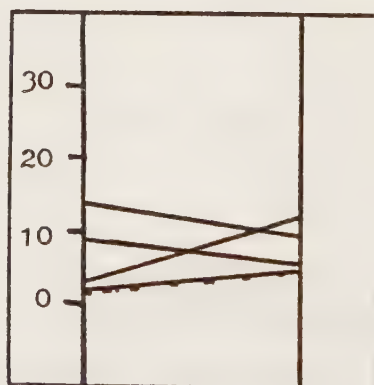
Sous l'effet de la ventilation assistée intermittente à la pipette, les PVTD baissent rapidement en moins de 5 jours, pour se stabiliser autour de 3,7 mm Hg -valeur normale- (corrélation extrêmement significative avec le modèle $p < 0,001$)

Mais chez les 4 malades étudiés à deux reprises, à plusieurs mois d'intervalle,* il existe une aggravation significative ($p < 0,02$) malgré la ventilation assistée, et l'IVD tend à réapparaître.

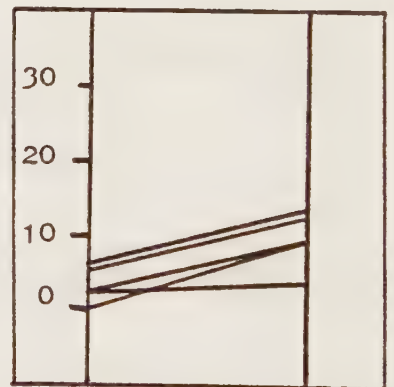
* ($11 \pm 3,7$)



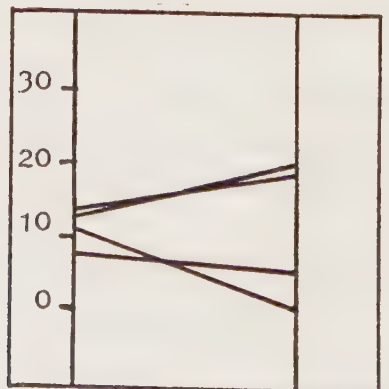
Aigue/Décours



Décours/Chronique
N.S.



Chronique/Chronique
**



Aigue/Chronique
N.S.

Evolution des pressions ventriculaires télé-diastoliques droites pour les malades ventilés par voie endo-trachéale.

A / Résultats des explorations hémodynamiques pratiquées chez les malades décompensés (14 explorations)

pas de corrélation significative

B / Résultats des explorations hémodynamiques comparées par couples
(en mm Hg)

Décours/Chronique (5 cas)

$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 6 \pm 4,8 & \bar{y} = 7,8 \pm 3,2 & \overline{y-x} = 1,8 \pm 5 \\ t = 0,7992 & \text{N.S.} & \end{array}$$

Chronique/Chronique (5 cas)

$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 3 \pm 2,2 & \bar{y} = 10 \pm 3,5 & \overline{y-x} = 7 \pm 2,7 \\ t = 5,83 & p < 0,01 & \end{array}$$

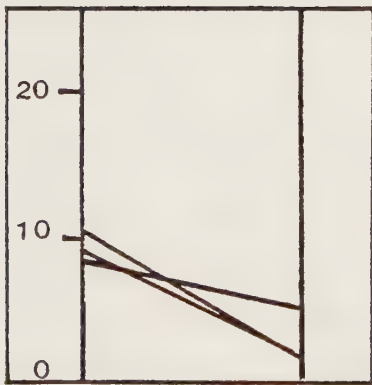
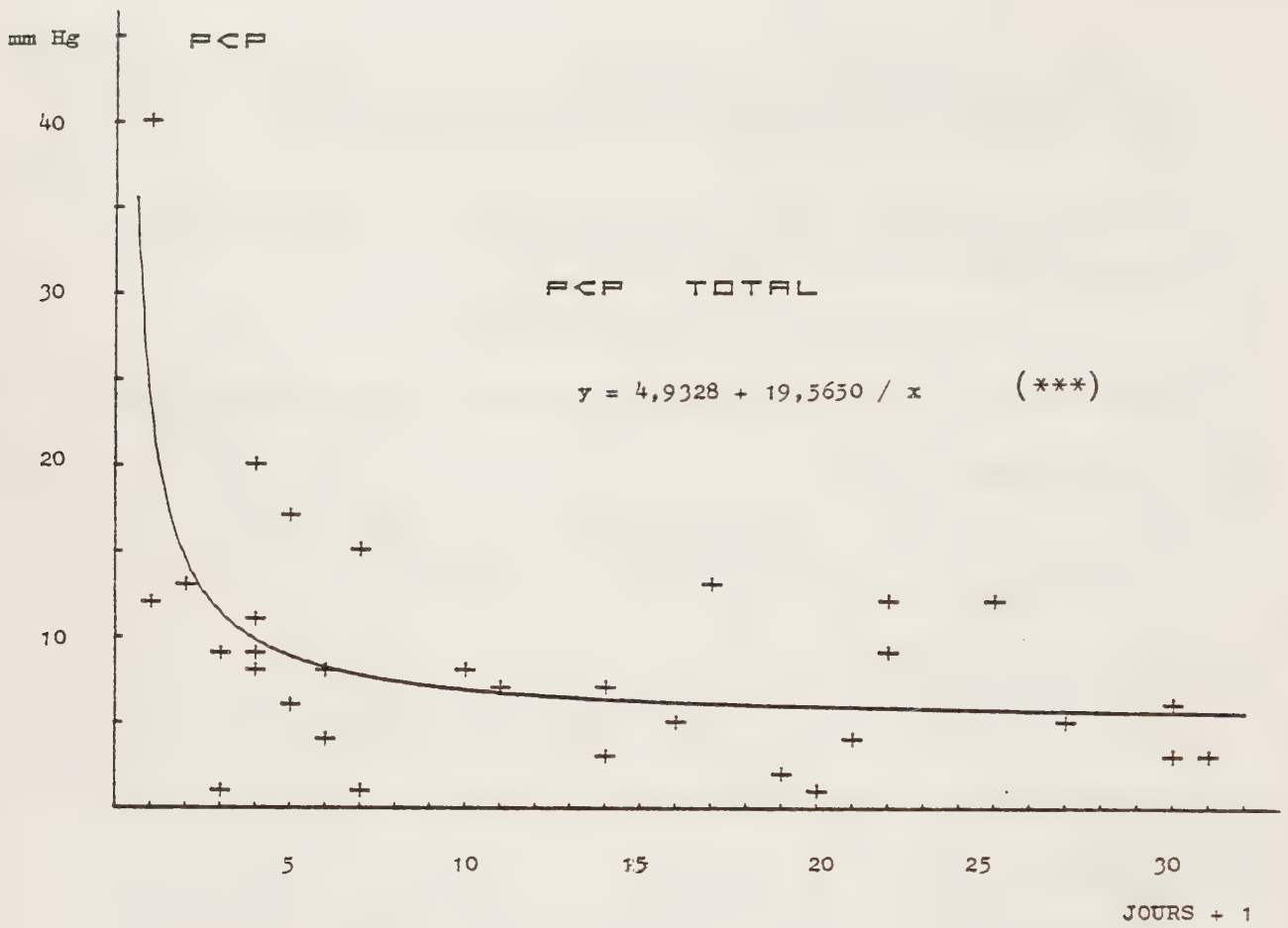
Aigue/Chronique (4 cas)

$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 11,5 \pm 2,2 & \bar{y} = 11,5 \pm 7,7 & \overline{y-x} = -0,05 \pm 6,3 \\ t = 0,015 & \text{N.S.} & \end{array}$$

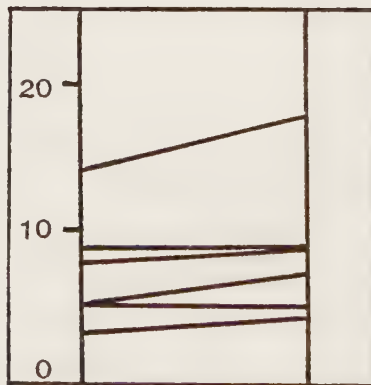
ANALYSE DES RESULTATS

Malgré la ventilation assistée, par voie endo-trachéale, la diminution des PVTD n'est pas significative. Ce qui tendrait à montrer que chez ces malades l'IVD tend à persister malgré la ventilation assistée. Mais il existe une corrélation linéaire si on enlève 1 point aberrant.

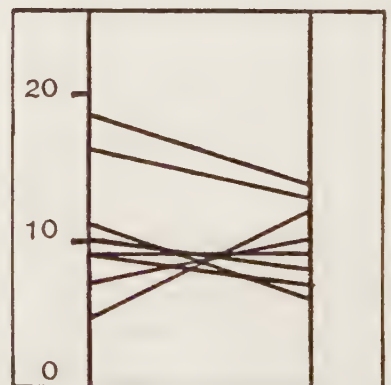
Chez les 5 malades étudiés à deux reprises, à plusieurs mois d'intervalle, (19 ± 10) il existe une aggravation très significative des PVTD ($p < 0,01$), qui prouve l'aggravation de l'état cardiaque.



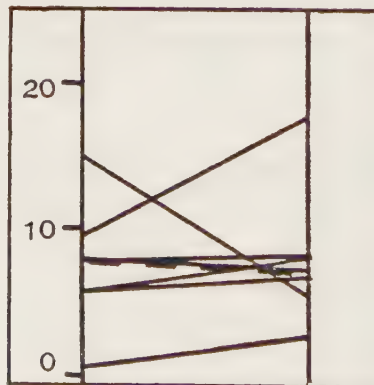
Aigue/Décours
*



Décours/Chronique
N.S.*



Chronique/Chronique
N.S.



Aigue/Chronique
N.S.

Evolution des pressions capillaires pulmonaires
pour la totalité des malades.

A / Résultats des explorations hémodynamiques pratiquées chez les malades décompensés (34 explorations)

$$\text{Modèle : } y = 4,9328 + \frac{19,5650}{x}$$

$$r = 0,6309 \quad p < 0,001$$

$$f(1,32) = 21,1542 \quad p < 0,001$$

$$\text{asymptotes } x = 0, \quad y = 4,93$$

$$S(4,42 ; 9,36)$$

B / Résultats des explorations hémodynamiques comparées par couples
(en mm Hg)

Aigue/Décours (3 cas)

$$\bar{x} = 9,3 \pm 1,2$$

$$\bar{y} = 3,7 \pm 0,9$$

$$\overline{y-x} = 5,7 \pm 2$$

$$t = 4,7806$$

$$p < 0,05$$

Décours/Chronique (6 cas)

$$\bar{x} = 7,3 \pm 3,6$$

$$\bar{y} = 8,7 \pm 4,6$$

$$\overline{y-x} = 1,3 \pm 1,4$$

$$t = 2,370$$

$$\text{N.S.} \quad (0,1 > p > 0,05)$$

Chronique/Chronique (8 cas)

$$\bar{x} = 8,7 \pm 4,4$$

$$\bar{y} = 8,6 \pm 3,5$$

$$\overline{y-x} = -0,04 \pm 4$$

$$t = 0,0280$$

$$\text{N.S.}$$

Aigue/Chronique (8 cas)

$$\bar{x} = 7,6 \pm 3,6$$

$$\bar{y} = 7,9 \pm 3,7$$

$$\overline{y-x} = 0,2 \pm 4,4$$

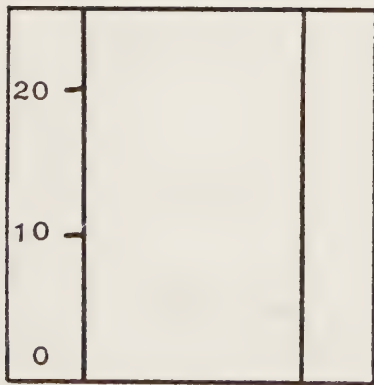
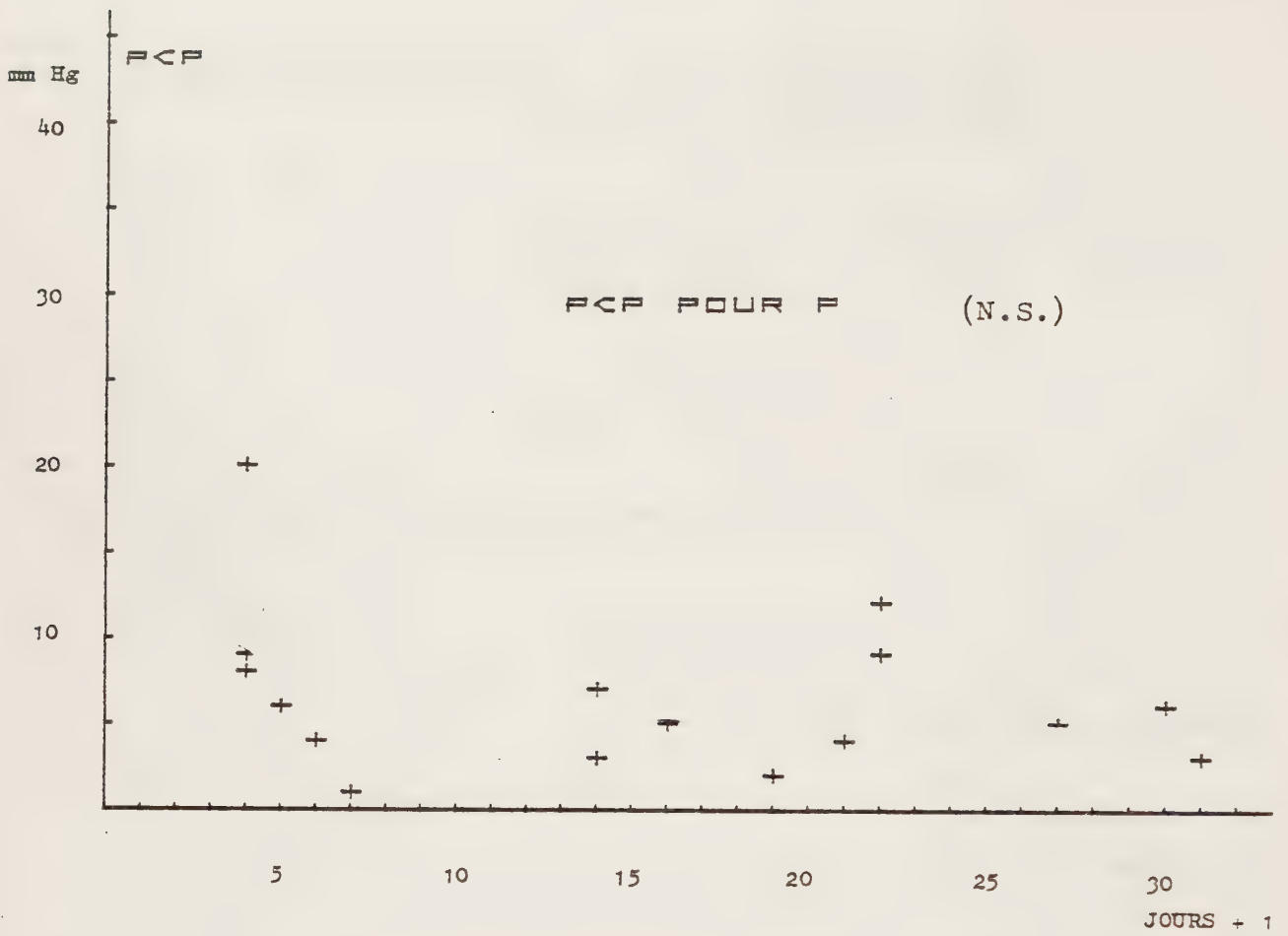
$$t = 0,1603$$

$$\text{N.S.}$$

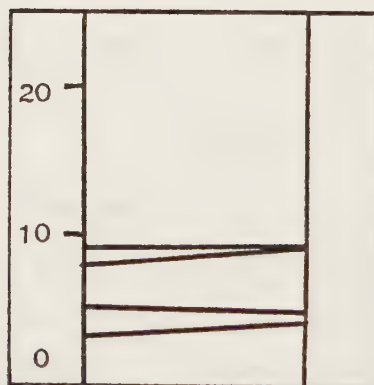
ANALYSE DES RESULTATS

Sous l'effet de la ventilation assistée, les pressions capillaires pulmonaires (PCP) (reflet de l'insuffisance ventriculaire gauche ?) chûtent rapidement en moins de 4 jours, puis se stabilisent vers 5 mm Hg - valeur normale - (corrélation extrêmement significative avec le modèle $p < 0,001$). Cela est confirmé par les 3 malades étudiés en phase aigue, puis au décours de la décompensation, qui présentent une amélioration significative ($p < 0,05$).

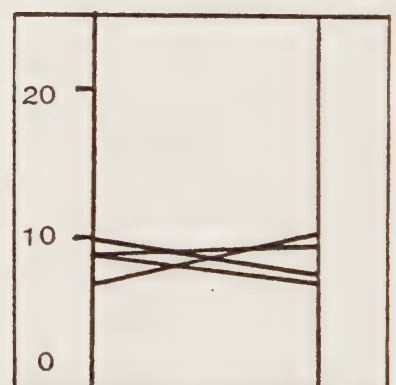
Cette augmentation des PCP ne réapparaît pas, et n'existe donc, que lors de la phase asphyxique de la décompensation.



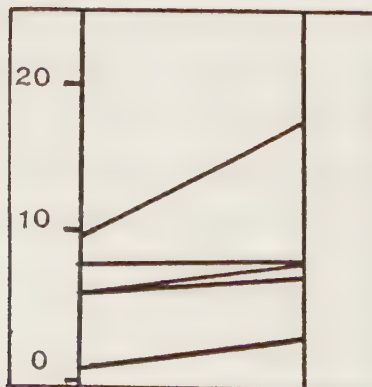
Aigue/Décours



Décours/Chronique
N.S.



Chronique/Chronique
N.S.



Aigue/Chronique
N.S.

Evolution des pressions capillaires pulmonaires pour
les malades ventilés à la pipette.

A / Résultats des explorations hémodynamiques pratiquées chez les
malades décompensés (18 explorations)

pas de corrélation significative

B / Résultats des explorations hémodynamiques comparées par couples
(en mm Hg)

Décours/Chronique (4 cas)

$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 6,2 \pm 2,4 & \bar{y} = 6,7 \pm 2,3 & \overline{y-x} = 0,5 \pm 0,5 \\ t = 2 & \text{N.S.} & \end{array}$$

Chronique/Chronique (4 cas)

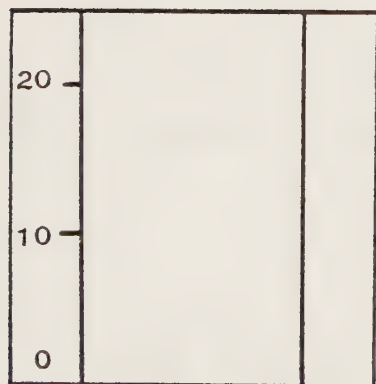
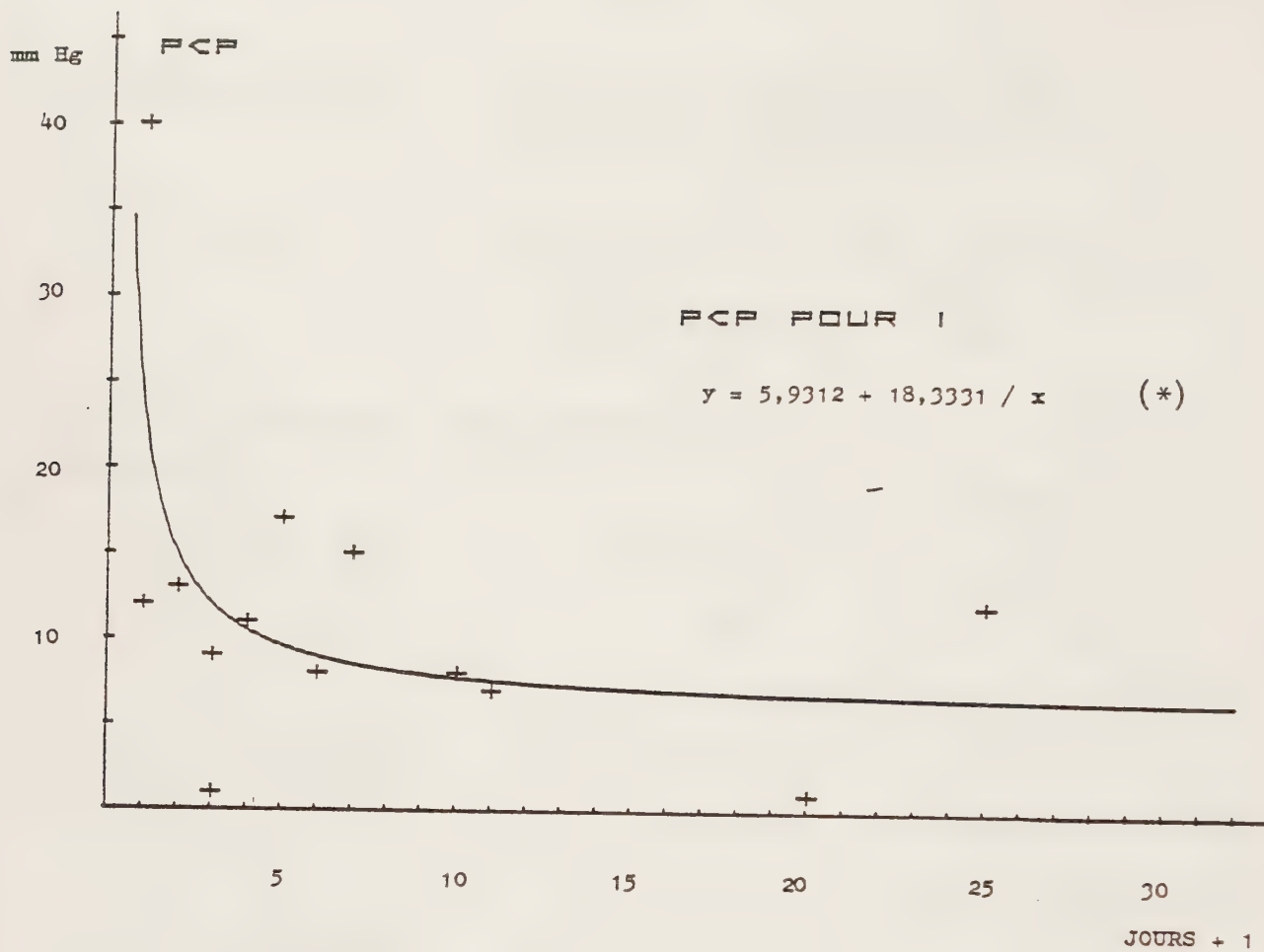
$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 8,5 \pm 1,1 & \bar{y} = 8,7 \pm 1,5 & \overline{y-x} = 0,2 \pm 2,5 \\ t = 0,2008 & \text{N.S.} & \end{array}$$

Aigue/Chronique (5 cas)

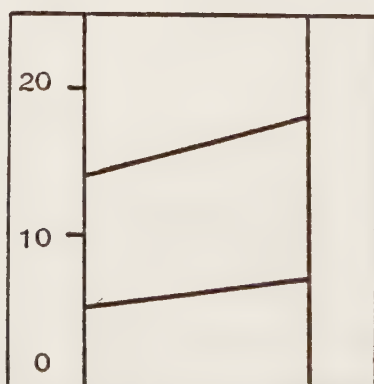
$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 6 \pm 2,8 & \bar{y} = 8,6 \pm 4,6 & \overline{y-x} = 2,6 \pm 2,8 \\ t = 2,076 & \text{N.S.} & \end{array}$$

ANALYSE DES RESULTATS

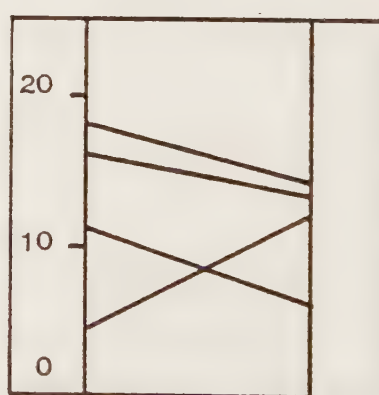
Nous n'avons pas trouvé de variations significatives de la PCP chez nos malades, ce qui tendrait à prouver, que, chez les insuffisants respiratoires chroniques graves, mais dont l'état ne nécessite que la ventilation assistée intermittente à la pipette avec apport d'O₂, la fonction ventriculaire gauche n'est pas atteinte.



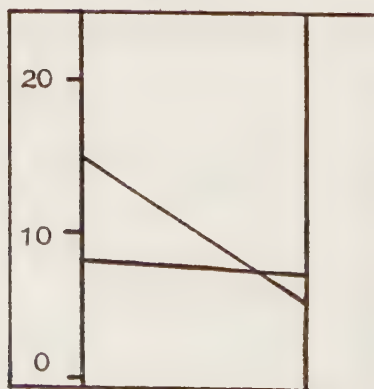
Aigue/Décours



Décours/Chronique
N.S.



Chronique/Chronique
N.S.



Aigue/Chronique
N.S.

Evolution des pressions capillaires pulmonaires pour
les malades ventilés par voie endo-trachéale.

A / Résultats des explorations hémodynamiques pratiquées chez les malades décompensés (14 explorations)

$$\text{Modèle : } y = 5,9312 + \frac{18,3331}{x}$$

$$r = 0,6958 \quad p < 0,02$$

$$f(1,12) = 7,7267 \quad p < 0,025$$

$$\text{asymptotes } x = 0, y = 5,93$$

$$S(4,28 ; 10,21)$$

B / Résultats des explorations hémodynamiques comparées par couples
(en mm Hg)

Décours/Chronique (2 cas)

$$\bar{x} = 9,5 \pm 4,5 \quad \bar{y} = 12,5 \pm 5,5 \quad \overline{y-x} = 3 \pm 1$$

$$t = 4,243 \quad \text{N.S.}$$

Chronique/Chronique (4 cas)

$$\bar{x} = 8,9 \pm 6,2 \quad \bar{y} = 8,6 \pm 4,7 \quad \overline{y-x} = -0,3 \pm 5,1$$

$$t = 0,1176 \quad \text{N.S.}$$

Aigue/Chronique (2 cas)

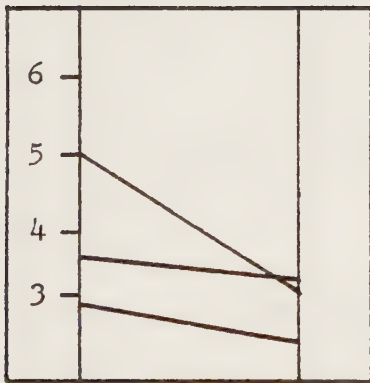
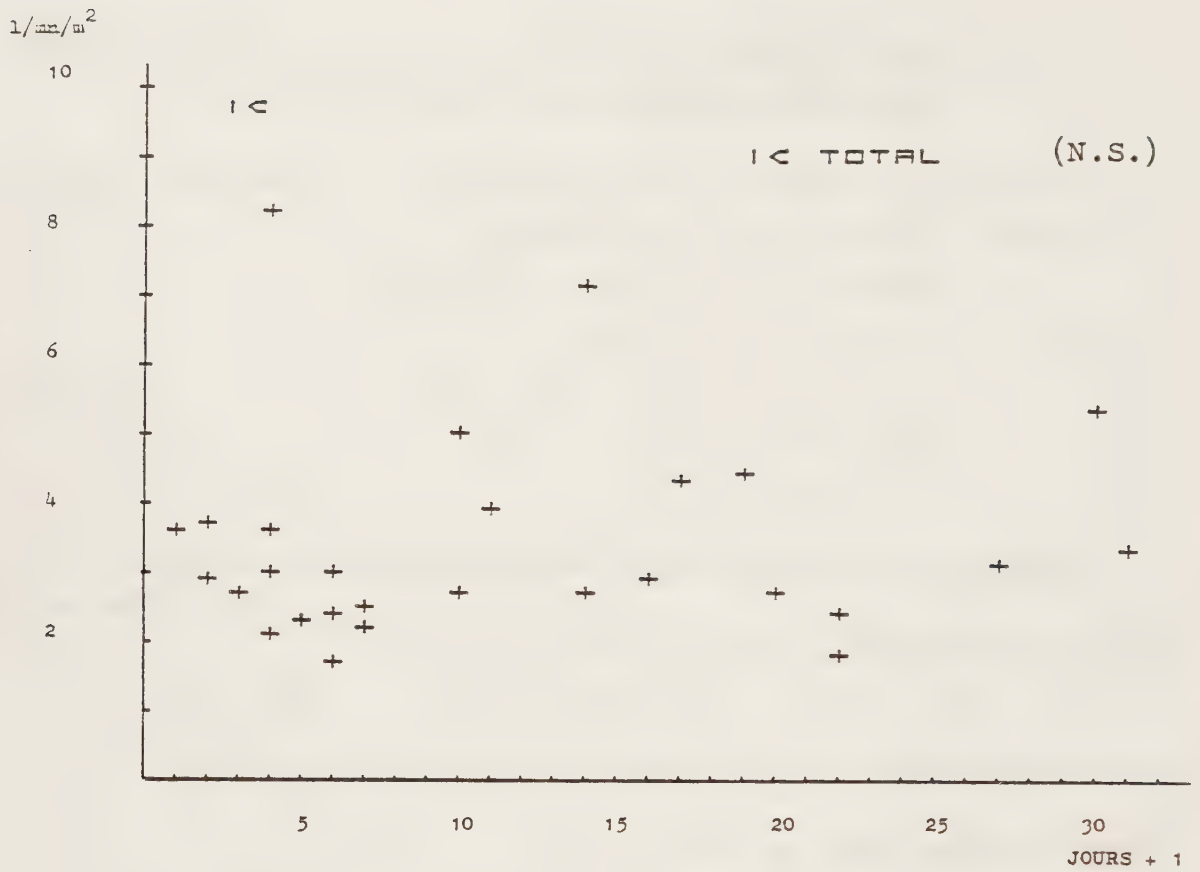
$$\bar{x} = 11,5 \pm 3,5 \quad \bar{y} = 6,5 \pm 0,5 \quad \overline{y-x} = -5 \pm 4$$

$$t = 1,7677 \quad \text{N.S.}$$

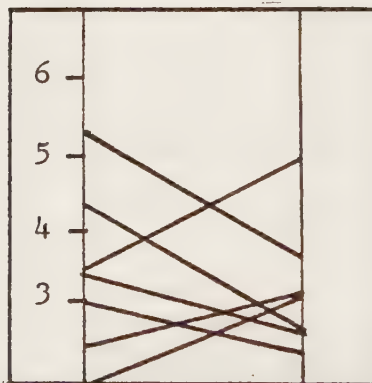
ANALYSE DES RESULTATS

Sous l'effet de la ventilation assistée, par voie endo-trachéale, les PCP chûtent rapidement en moins de 4 jours, puis se stabilisent vers 5,9 mm Hg -valeur normale- (corrélation significative avec le modèle $p < 0,02$).

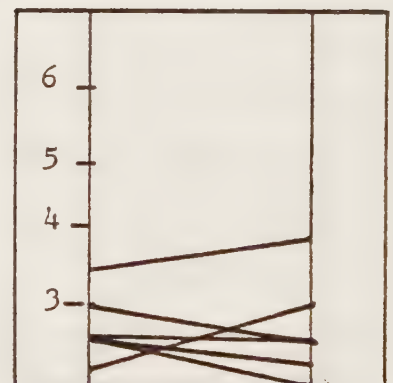
Cette augmentation des PCP ne réapparaît pas et n'existe donc, que pendant la phase asphyxique de la décompensation.



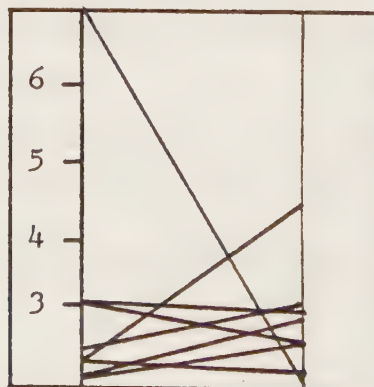
Aigue/Décours
N.S.



Décours/Chronique
N.S.



Chronique/Chronique
N.S.



Aigue/Chronique
N.S.

Evolution des index cardiaques pour
la totalité des malades.

A / Résultats des explorations hémodynamiques pratiquées chez les malades décompensés (29 explorations)

pas de corrélation significative

B / Résultats des explorations hémodynamiques comparées par couples
(en $l/mn/m^2$)

Aigue/Décours (3 cas)

$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 3,8 \pm 0,9 & \bar{y} = 2,9 \pm 2,4 & \overline{y-x} = -0,9 \pm 0,7 \\ t = -2,18 & N.S. & \end{array}$$

Décours/Chronique (7cas)

$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 3,4 \pm 1,1 & \bar{y} = 3,2 \pm 0,8 & \overline{y-x} = -0,16 \pm 1,2 \\ t = 0,340 & N.S. & \end{array}$$

CHronique/Chronique (6 cas)

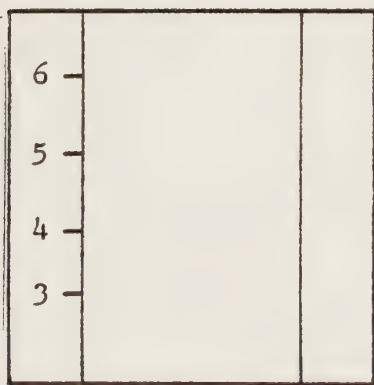
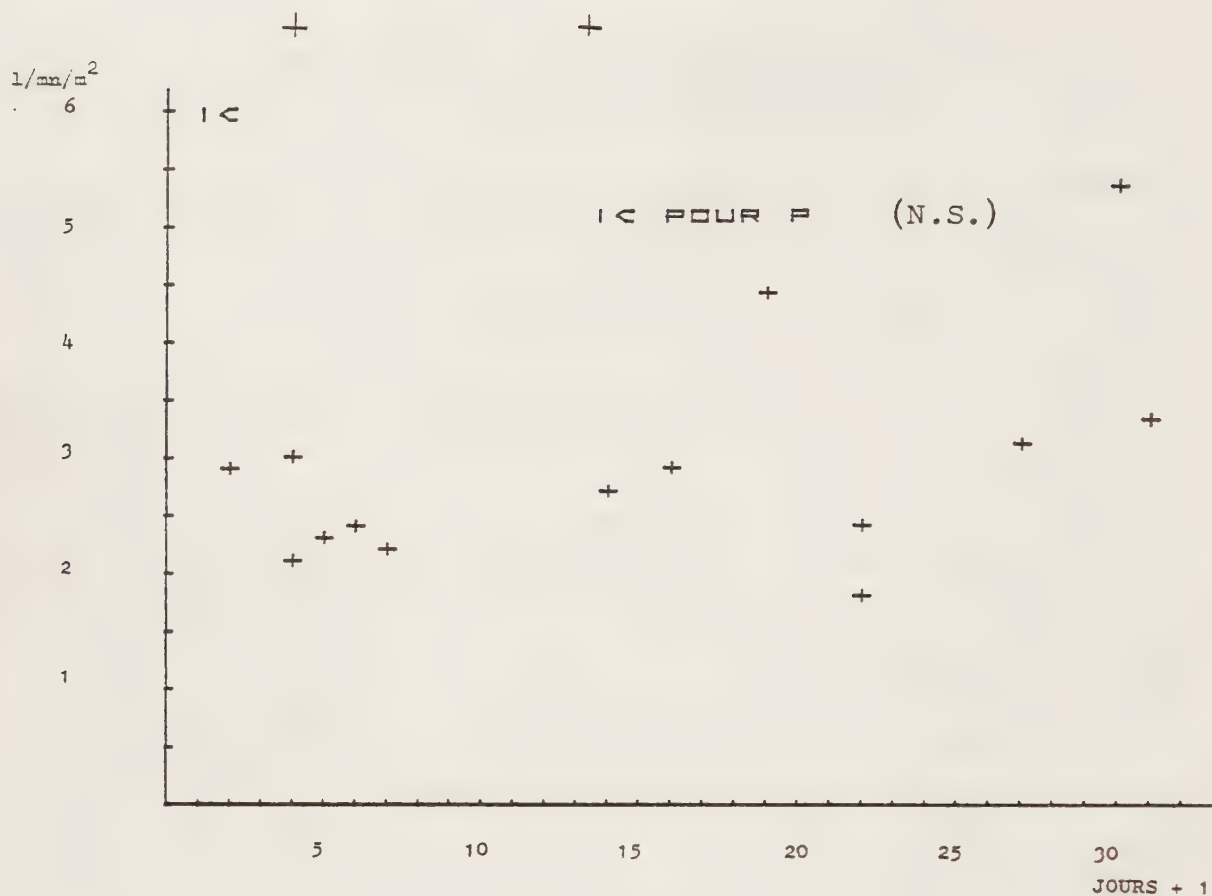
$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 2,7 \pm 0,4 & \bar{y} = 2,6 \pm 0,7 & \overline{y-x} = 0,08 \pm 0,5 \\ t = 0,3919 & N.S. & \end{array}$$

Aigue/Chronique (8 cas)

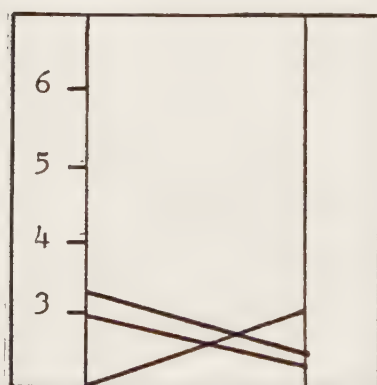
$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 3,4 \pm 2,2 & \bar{y} = 2,9 \pm 0,9 & \overline{y-x} = -0,4 \pm 1,5 \\ t = -0,5143 & N.S. & \end{array}$$

ANALYSE DES RESULTATS

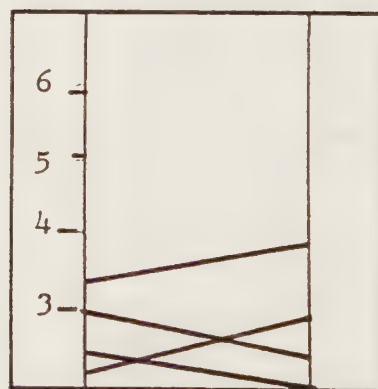
Nous n'avons pas trouvé chez nos malades, de variations significatives de l'index cardiaque, IC, mais il faut noter que les résultats sont très dispersés.



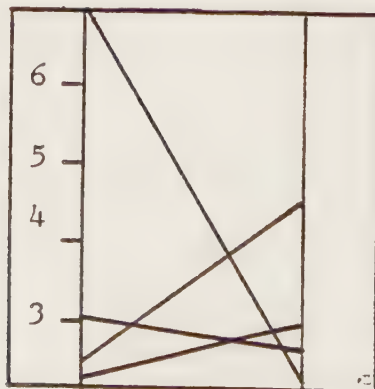
Aigue/Décours



Décours/Chronique
N.S.



Chronique/Chronique
N.S.



Aigue/Chronique
N.S.

Evolution des index cardiaques pour les
malades ventilés à la pipette.

A / Résultats des explorations hémodynamiques pratiquées chez les
malades décompensés (16 explorations)

pas de corrélation significative.

B / Résultats des explorations hémodynamiques comparées par couples
(en l/mn/m²)

Décours/Chronique (3 cas)

$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 2,7 \pm 0,6 & \bar{y} = 2,7 \pm 0,3 & \overline{y-x} = 0,03 \pm 0,9 \\ t = 0,055 & \text{N.S.} & \end{array}$$

Chronique/Chronique (4 cas)

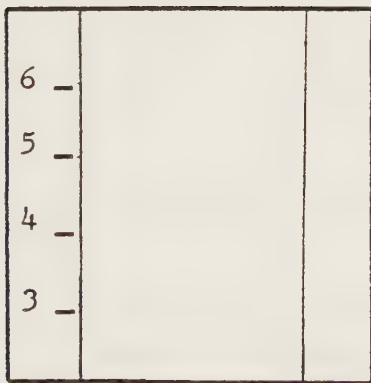
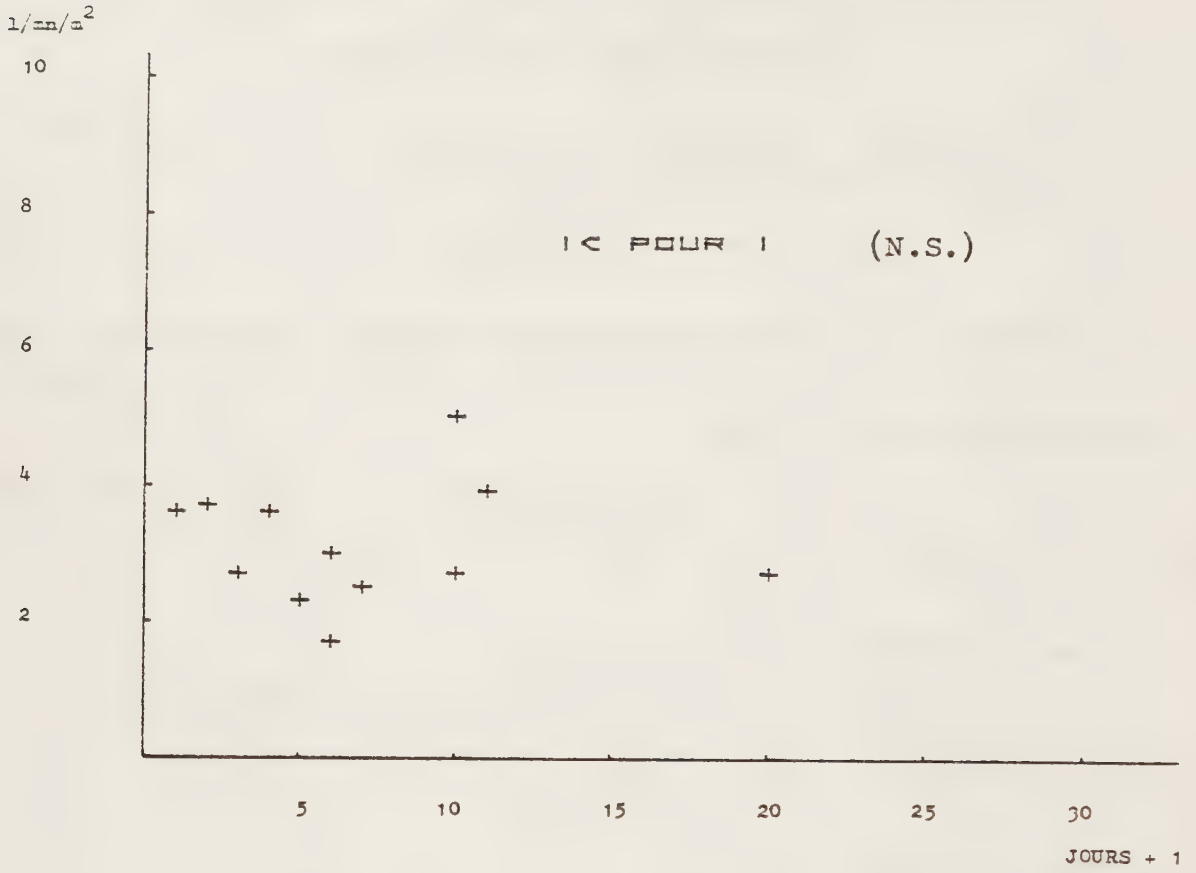
$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 2,8 \pm 0,4 & \bar{y} = 2,8 \pm 0,8 & \overline{y-x} = -0,02 \pm 0,6 \\ t = 0,083 & \text{N.S.} & \end{array}$$

Aigue/Chronique (4 cas)

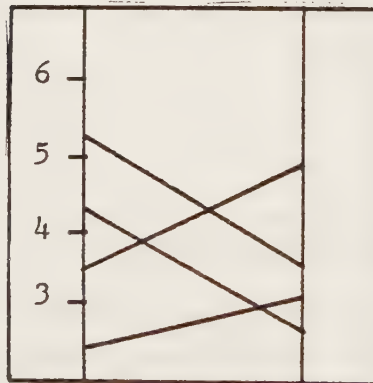
$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 3,9 \pm 2,5 & \bar{y} = 2,9 \pm 0,9 & \overline{y-x} = -1 \pm 3,1 \\ t = -0,6425 & \text{N.S.} & \end{array}$$

ANALYSE DES RESULTATS

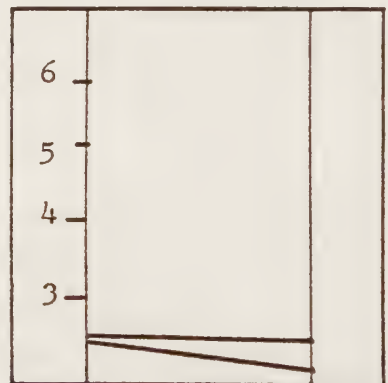
Nous n'avons pas trouvé, chez nos malades ventilés de façon intermittente à la pipette, de variations significatives de l'index cardiaque, IC, mais il faut noter que les résultats sont très dispersés.



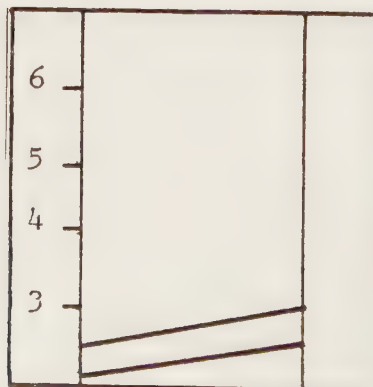
Aigue/Décours



Décours/Chronique
N.S.



Chronique/Chronique
N.S.



Aigue/Chronique
N.S.*

Evolution des index cardiaques pour les malades ventilés par voie endo-trachéale.

A / Résultats des explorations hémodynamiques pratiquées chez les malades décompensés (12 explorations)

pas de corrélation significative.

B / Résultats des explorations hémodynamiques comparées par couples
(en l/mn/m²)

Décours/Chronique (4 cas)

$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 3,9 \pm 0,9 & \bar{y} = 3,6 \pm 0,8 & \overline{y-x} = -0,3 \pm 1,4 \\ t = 0,437 & \text{N.S.} & \end{array}$$

Chronique/Chronique (2 cas)

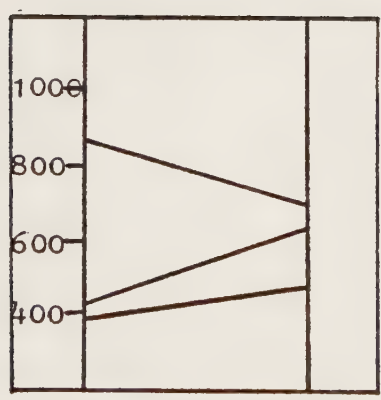
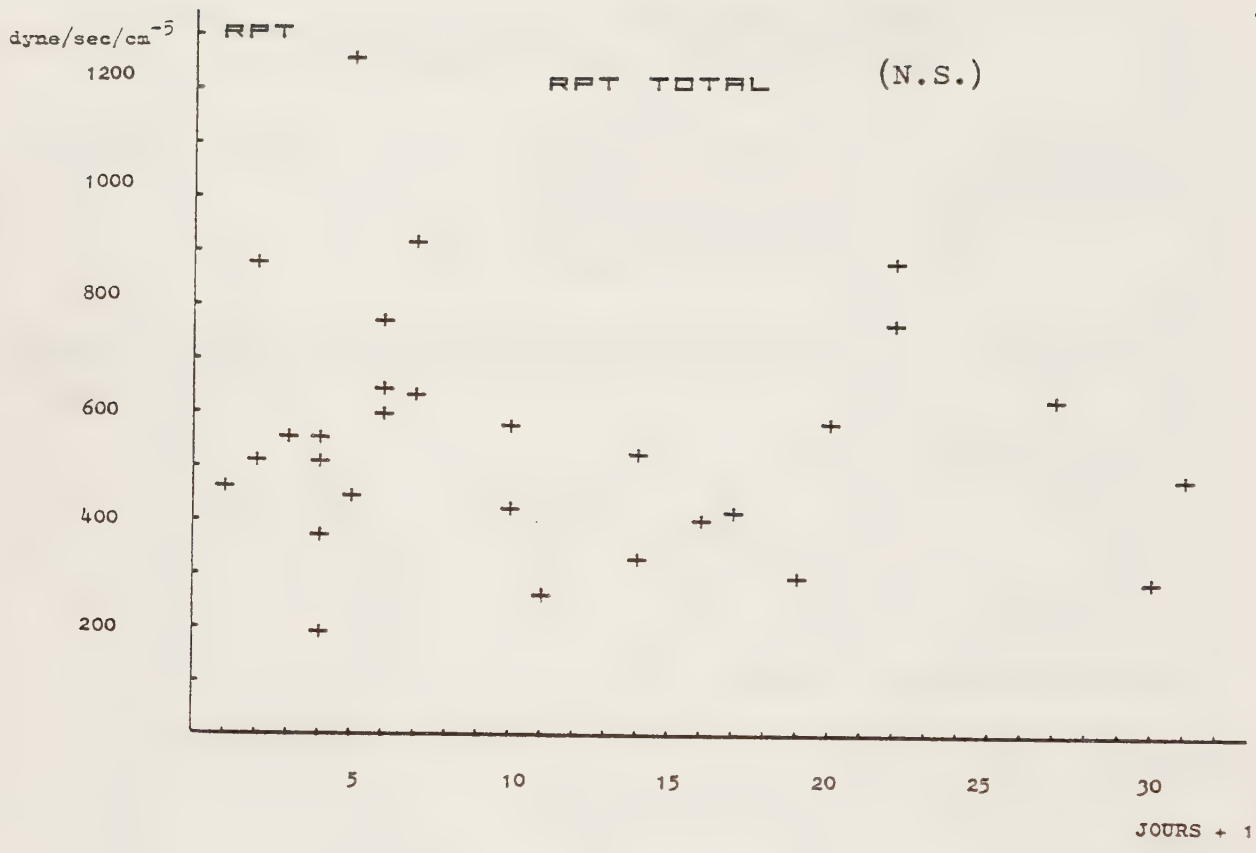
$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 2,55 \pm 0,05 & \bar{y} = 2,35 \pm 0,15 & \overline{y-x} = -0,2 \pm 0,1 \\ t = 2,8284 & \text{N.S.} & \end{array}$$

Aigue/Chronique (2 cas)

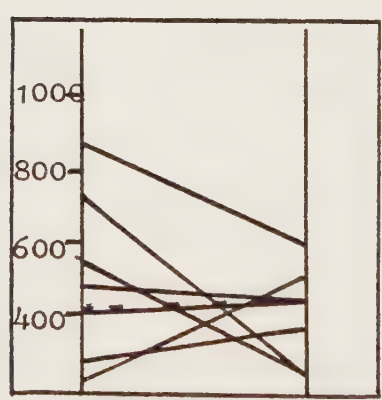
$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 2,3 \pm 0,2 & \bar{y} = 2,8 \pm 0,2 & \overline{y-x} = 0,5 \pm 0,05 \\ t = 11,8771 & \text{N.S.} & (0,1 > p > 0,05) \end{array}$$

ANALYSE DES RESULTATS

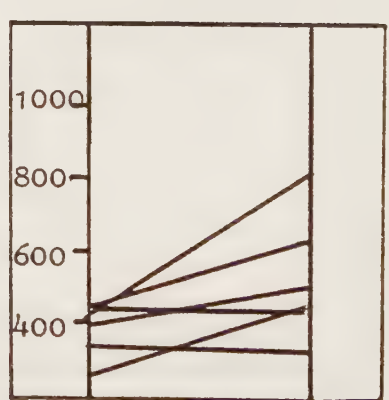
Nous n'avons pas trouvé, chez nos malades ventilés par voie endo-trachéale, de variations significatives de l'index cardiaque IC.



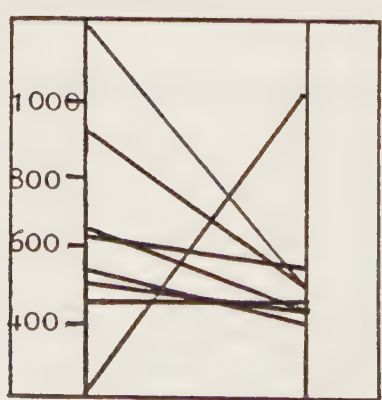
Aigue/Décours
N.S.



Décours/Chronique
N.S.



Chronique/Chronique
N.S.*



Aigue/Chronique
N.S.

Evolution des résistances pulmonaires totales
pour la totalité des malades.

A / Résultats des explorations hémodynamiques pratiquées chez les malades décompensés (29 explorations)

pas de corrélation significative.

B / Résultats des explorations hémodynamiques comparées par couples
(en dyne/sec/cm⁻⁵)

Aigue/Décours (3 cas)

$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 554 \pm 228 & \bar{y} = 595 \pm 93 & \overline{y-x} = 40 \pm 160 \\ t = 0,4361 & \text{N.S.} & \end{array}$$

Décours/Chronique (8 cas)

$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 493 \pm 207 & \bar{y} = 415 \pm 112 & \overline{y-x} = -78 \pm 231 \\ t = 0,959 & \text{N.S.} & \end{array}$$

Chronique/Chronique (6 cas)

$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 391 \pm 68 & \bar{y} = 538 \pm 158 & \overline{y-x} = 145 \pm 140 \\ t = 2,534 & \text{N.S.} & (0,1 > p > 0,05) \end{array}$$

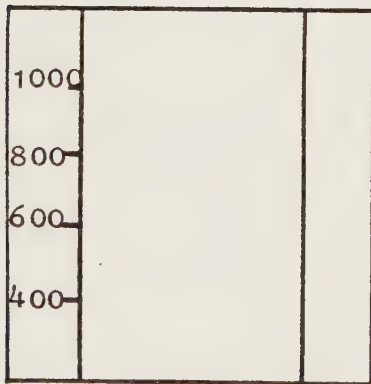
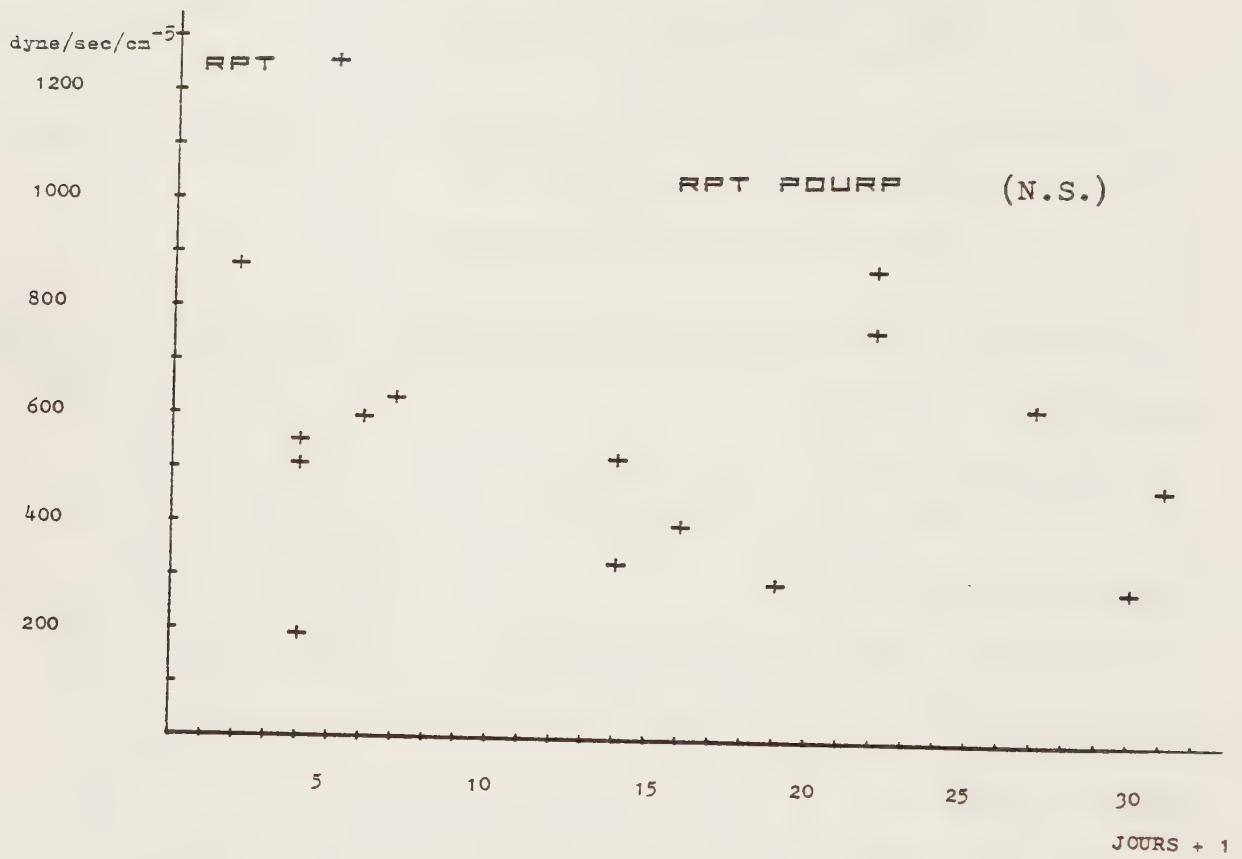
Aigue/Chronique (8 cas)

$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 640 \pm 299 & \bar{y} = 536 \pm 197 & \overline{y-x} = -104 \pm 426 \\ t = -0,6888 & \text{N.S.} & \end{array}$$

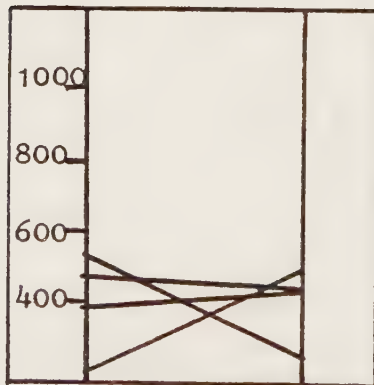
ANALYSE DES RESULTATS

Nous n'avons pas trouvé de corrélation significative, entre les différents modèles proposés, et l'ensemble des résultats des 29 explorations. Cela semble très étonnant, mais montre bien la nécessité concomitante de plusieurs facteurs, pour faire augmenter de façon significative la $\overline{\text{PAP}}$ lors d'une décompensation.

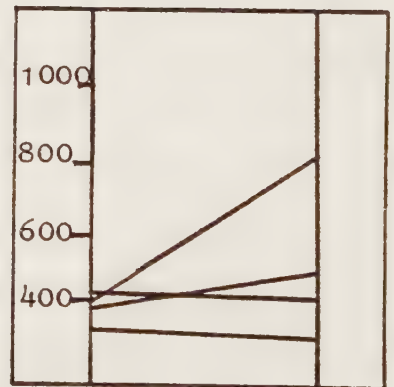
Il est à noter, que les résistances pulmonaires totales sont toutes au-dessus de la normale, et le restent.



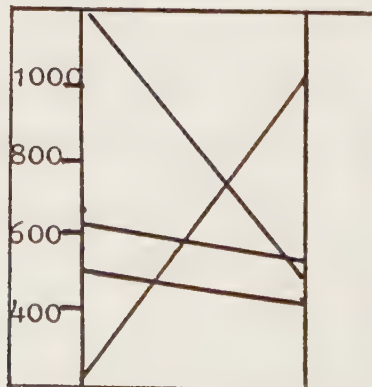
Aigue/Décours



Décours/Chronique
N.S.



Chronique/Chronique
N.S.



Aigue/Chronique
N.S.

Evolution des résistances pulmonaires totales
pour les malades ventilés à la pipette.

A / Résultats des explorations hémodynamiques pratiquées chez les malades décompensés (16 explorations)

pas de corrélation significative.

B / Résultats des explorations hémodynamiques comparées par couples
(en dyne/sec/cm⁻⁵)

Décours/Chronique (4 cas)

$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 412 \pm 123 & \bar{y} = 412 \pm 93 & \overline{y-x} = 0,75 \pm 207 \\ t = 0,007 & \text{N.S.} & \end{array}$$

Chronique/Chronique (4 cas)

$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 411 \pm 38 & \bar{y} = 531 \pm 183 & \overline{y-x} = 120 \pm 166 \\ t = 1,449 & \text{N.S.} & \end{array}$$

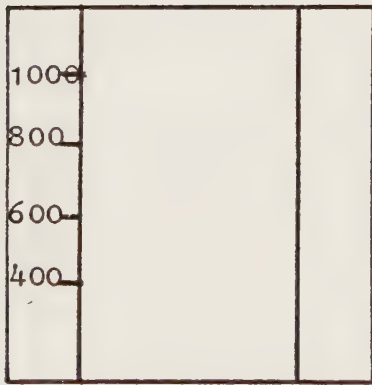
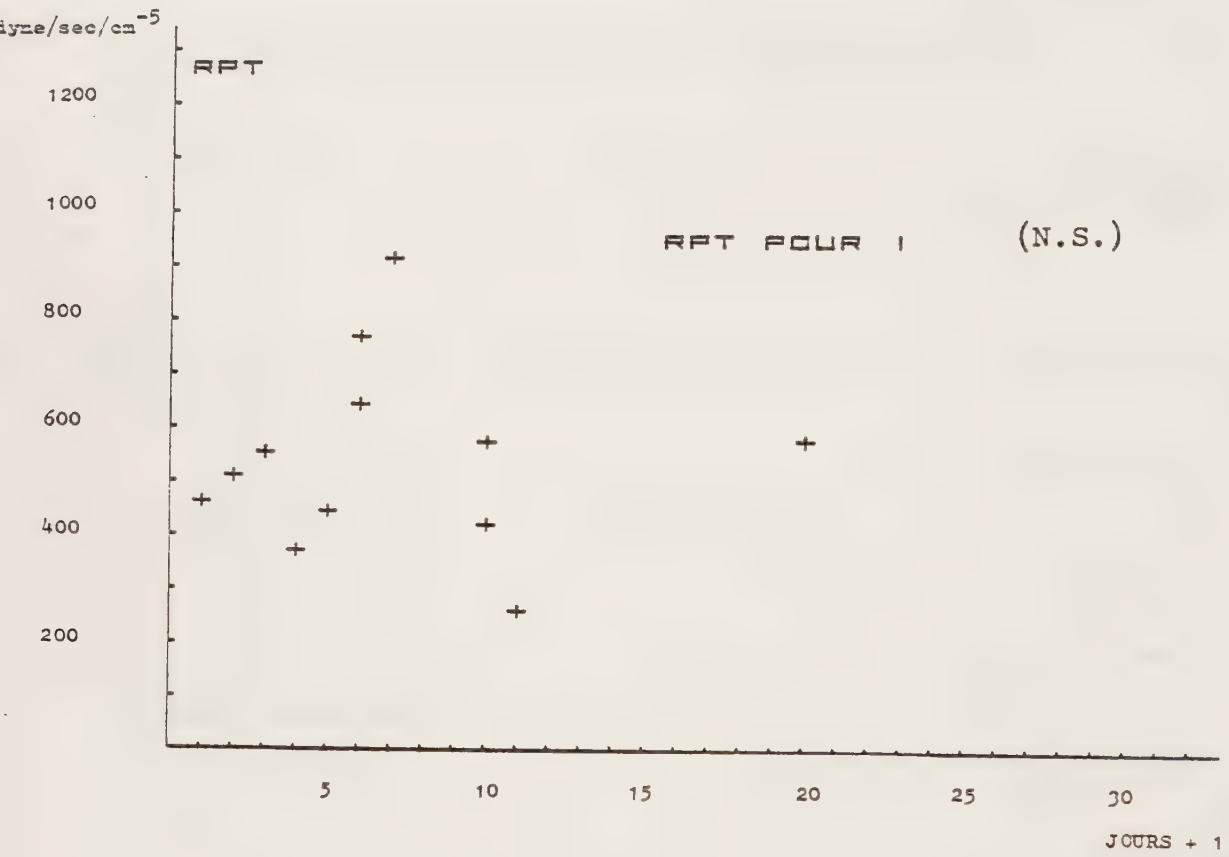
Aigue/Chronique (4 cas)

$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 733 \pm 386 & \bar{y} = 630 \pm 242 & \overline{y-x} = -15 \pm 570 \\ t = -0,0526 & \text{N.S.} & \end{array}$$

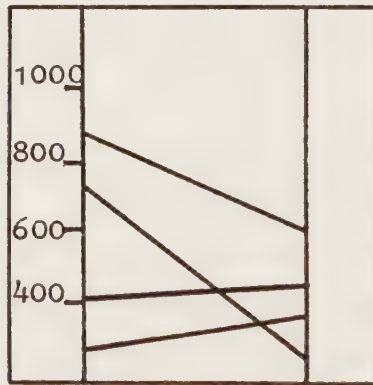
ANALYSE DES RESULTATS

Nous n'avons pas trouvé de corrélation significative entre les différents modèles proposés et l'ensemble des résultats des 16 explorations de malades ventilés de façon intermittente à la pipette.

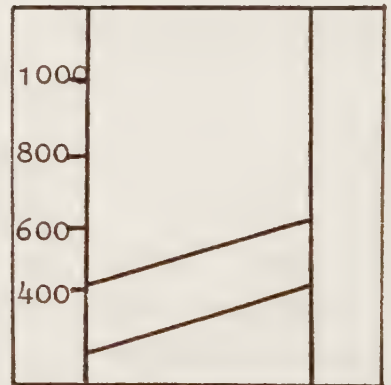
Il est à noter que les résistances pulmonaires totales sont toutes au-dessus de la normale, et qu'elles sont du même ordre que celles des malades dont l'état impose la ventilation assistée par voie endo-trachéale.



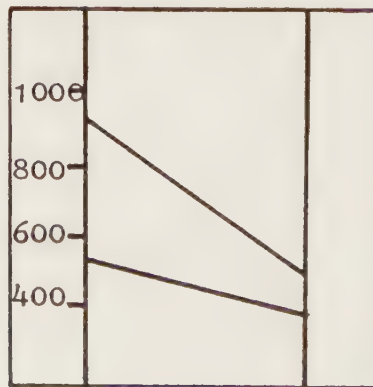
Aigue/Décours



Décours/Chronique
N.S.



Chronique/Chronique
** !!



Aigue/Chronique
N.S.

Evolution des résistances pulmonaires totales
pour les malades ventilés par voie endo-trachéale.

A / Résultats des explorations hémodynamiques pratiquées chez les malades décompensés (12 explorations)

pas de corrélation significative.

B / Résultats des explorations hémodynamiques comparées par couples
(en dyne/sec/cm⁻⁵)

Décours/Chronique (4 cas)

$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 574 \pm 237 & \bar{y} = 417 \pm 129 & \overline{y-x} = -157 \pm 227 \\ t = 1,386 & \text{N.S.} & \end{array}$$

Chronique/Chronique (2 cas)

$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 351 \pm 92 & \bar{y} = 550 \pm 86 & \overline{y-x} = 194 \pm 1 \\ t = 274,35 & p < 0,01 !! & \end{array}$$

Aigue/Chronique (2 cas)

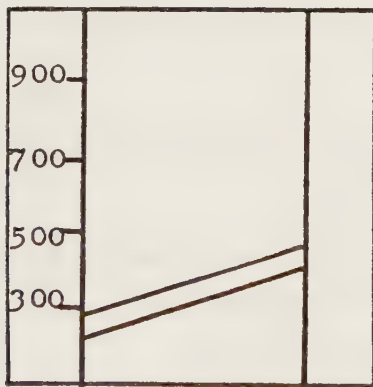
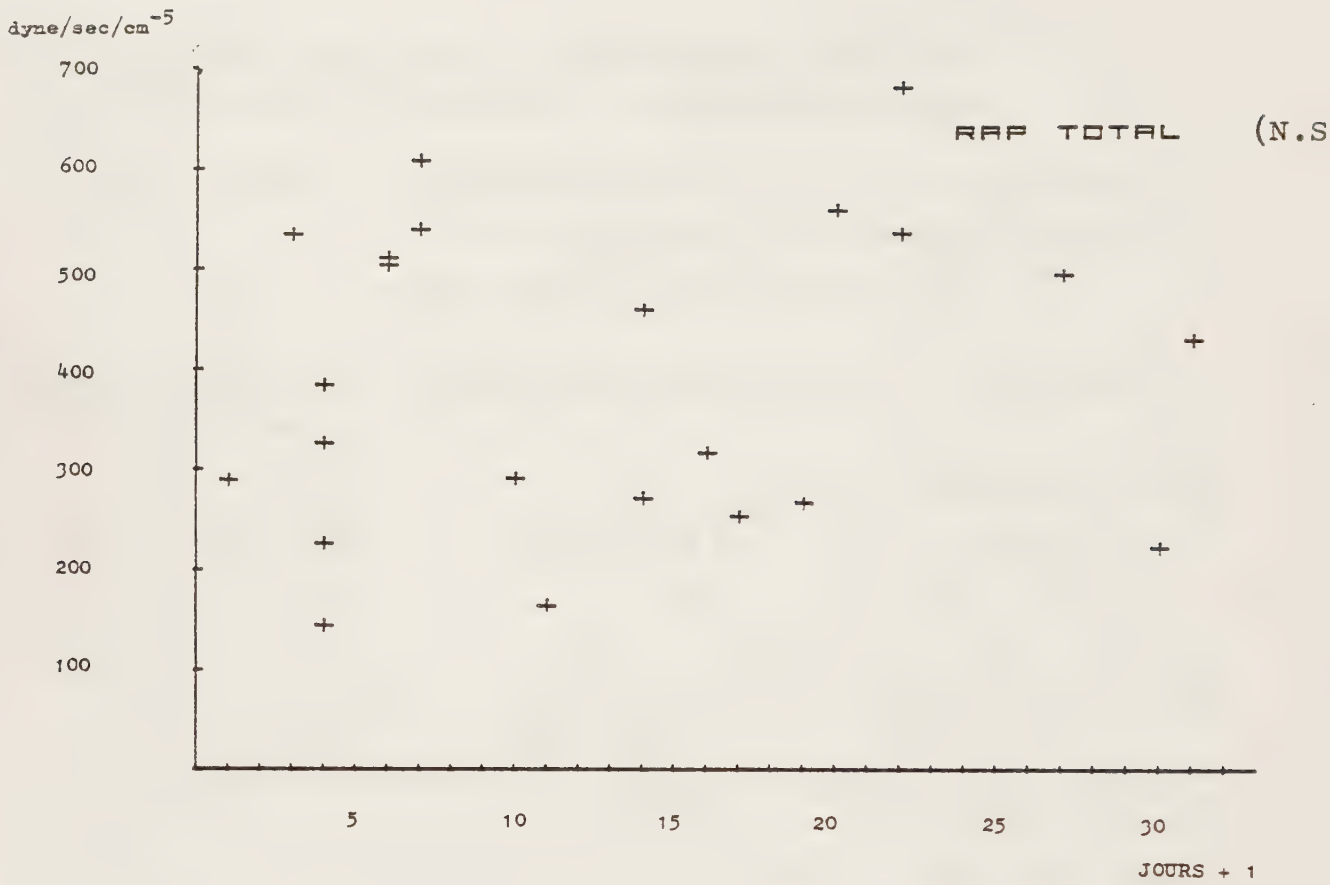
$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 733 \pm 182 & \bar{y} = 451 \pm 53 & \overline{y-x} = -278 \pm 128 \\ t = -3,065 & \text{N.S.} & \end{array}$$

ANALYSE DES RESULTATS

Nous n'avons pas trouvé de corrélation significative entre les différents modèles proposés et l'ensemble des résultats des 12 explorations de malades ventilés par voie endo-trachéale.

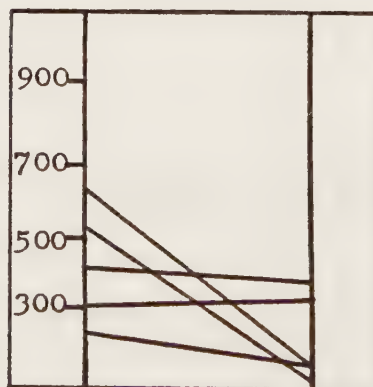
Il est à noter que les résistances pulmonaires totales sont toutes au-dessus de la normale.

En ce qui concerne les 2 malades étudiés à deux reprises, à plusieurs mois d'intervalle, (23 ± 9) la signification statistiquement importante de l'aggravation, nous paraît être due au hasard qui a voulu que les 2 variations présentent presque la même variance.



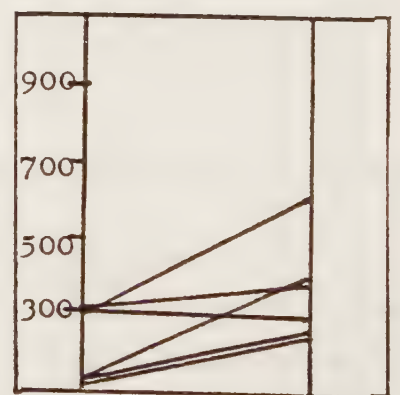
Aigue/Décours

**!!



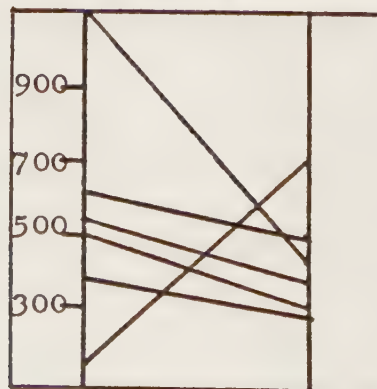
Décours/Chronique

N.S.*



Chronique/Chronique

*



Aigue/Chronique

N.S.*

Evolution des résistances artériolaires pulmonaires
pour la totalité des malades.

A / Résultats des explorations hémodynamiques pratiquées chez les malades décompensés (24 explorations)

pas de corrélation significative.

B / Résultats des explorations hémodynamiques comparées par couples
(en dyne/sec/cm⁻⁵)

Aigue/Décours (2 cas)

$$\bar{x} = 257 \pm 32$$

$$\bar{y} = 456 \pm 32$$

$$\overline{y-x} = 199,5 \pm 0,5$$

$$t = 564,27$$

$$p < 0,01 !!$$

Décours/Chronique (5 cas)

$$\bar{x} = 432 \pm 142$$

$$\bar{y} = 234 \pm 103$$

$$\overline{y-x} = -198 \pm 200$$

$$t = 2,220$$

N.S.

$$(0,1 > p > 0,05)$$

Chronique/Chronique (6 cas)

$$\bar{x} = 224 \pm 69$$

$$\bar{y} = 339 \pm 131$$

$$\overline{y-x} = 81 \pm 69$$

$$t = 2,8584$$

$$P < 0,05$$

Aigue/Chronique (6 cas)

$$\bar{x} = 549 \pm 298$$

$$\bar{y} = 429 \pm 141$$

$$\overline{y-x} = -120 \pm 367$$

$$t = -2,5260$$

N.S.

$$(0,1 > p > 0,05)$$

ANALYSE DES RESULTATS

Les résistances artériolaires pulmonaires sont, à notre sens, le paramètre le plus intéressant à étudier, car il reflète bien la gêne circulatoire entraînée par l'insuffisance respiratoire.

Malheureusement, le calcul de ce paramètre multiplie les incertitudes sur les mesures; il est donc peu fiable. De plus, nos effectifs sont faibles.

Nous n'avons pas trouvé de corrélation significative entre les différents modèles proposés et l'ensemble des résultats des 24 explorations.

.../...

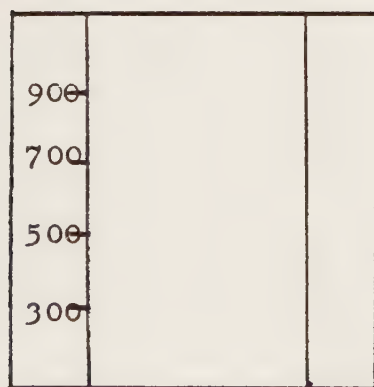
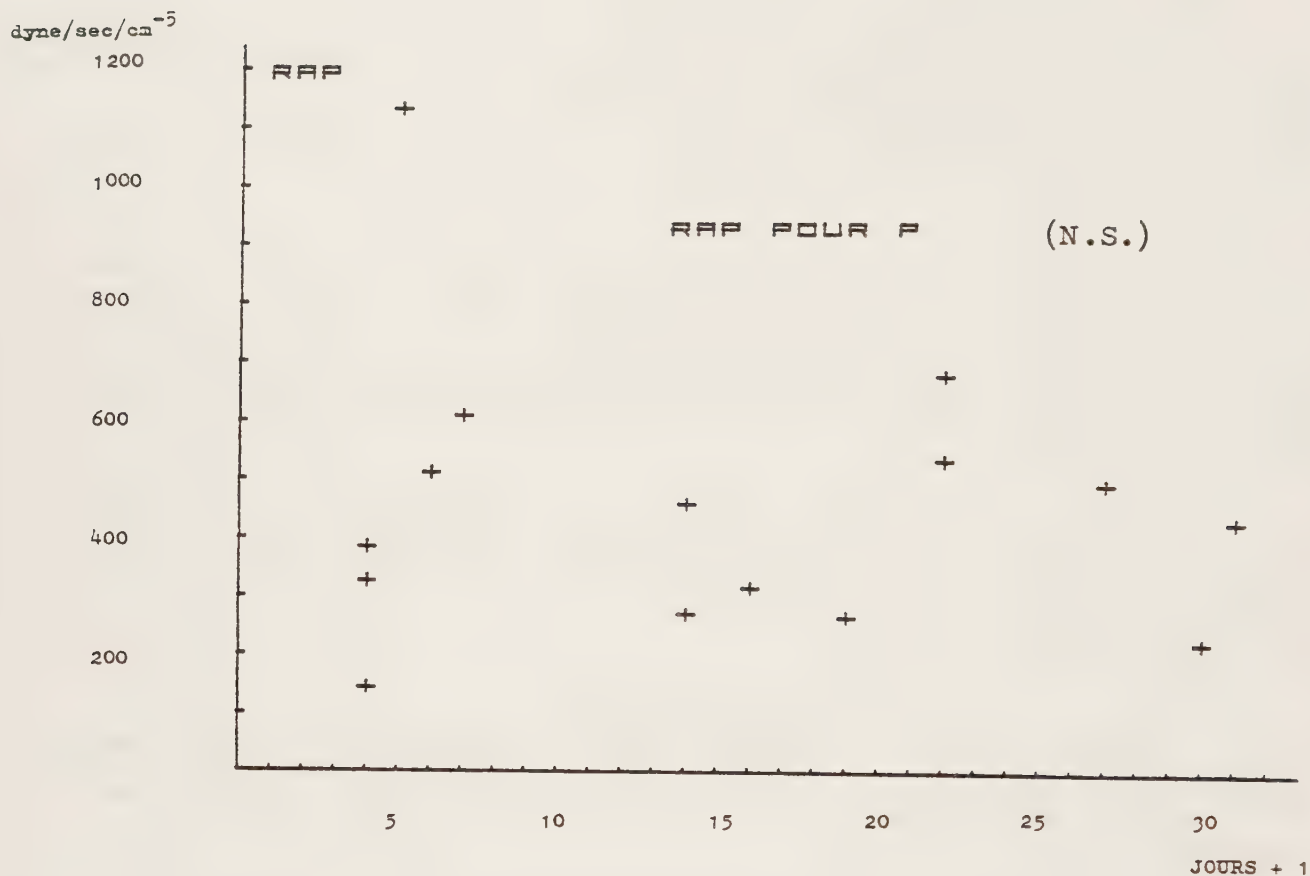
.../...

En ce qui concerne les 2 malades étudiés en phase aigue, puis au décours de la décompensation, la signification statistiquement très importante de l'aggravation -au demeurant paradoxale- nous paraît être due au hasard qui a voulu que les 2 variations présentent la même variance.

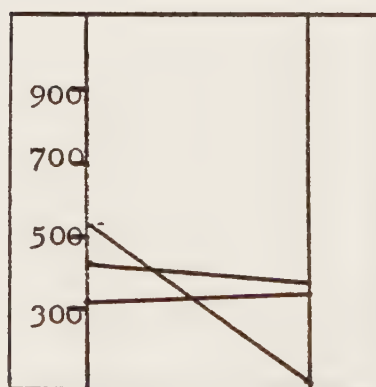
De plus, cela nous paraît en contradiction, avec l'amélioration non significative, entre le décours de la décompensation et la phase chronique chez 5 malades étudiés, et avec l'amélioration non significative entre la phase aigue et la phase chronique chez 6 malades étudiés.

Par contre, il semble exister une augmentation significative ($p < 0,05$) chez les 6 malades étudiés à deux reprises, à plusieurs mois d'intervalle (15 ± 8).

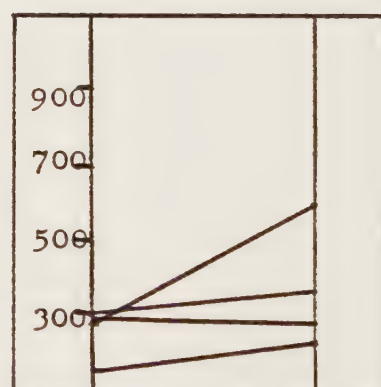
Si l'on accepte le verdict des statistiques, il faut admettre qu'il existe une augmentation transitoire des RAP au décours des décompensations.



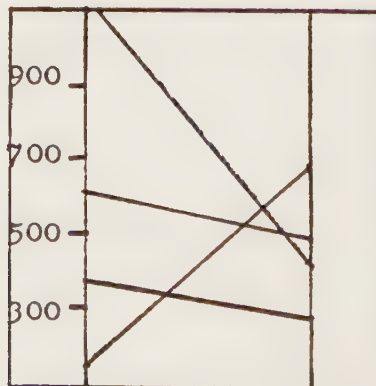
Aigue/Décours



Décours/Chronique
N.S.



Chronique/Chronique
N.S.*



Aigue/Chronique
N.S.

Evolution des résistances artériolaires pulmonaires
pour les malades ventilés à la pipette.

A / Résultats des explorations hémodynamiques pratiquées chez les
malades décompensés (15 explorations)

pas de corrélation significative.

B / Résultats des explorations hémodynamiques comparées par couples
(en dyne/sec/cm⁻⁵)

Décours/Chronique (3 cas)

$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 423 \pm 88 & \bar{y} = 275 \pm 116 & \overline{y-x} = -148 \pm 194 \\ t = 1,318 & \text{N.S.} & \end{array}$$

Chronique/Chronique (4 cas)

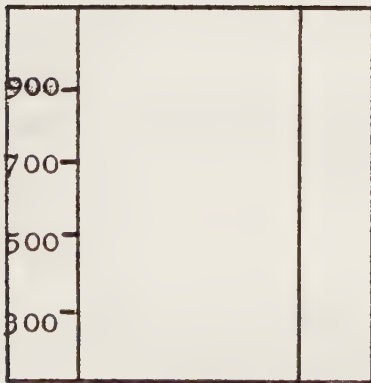
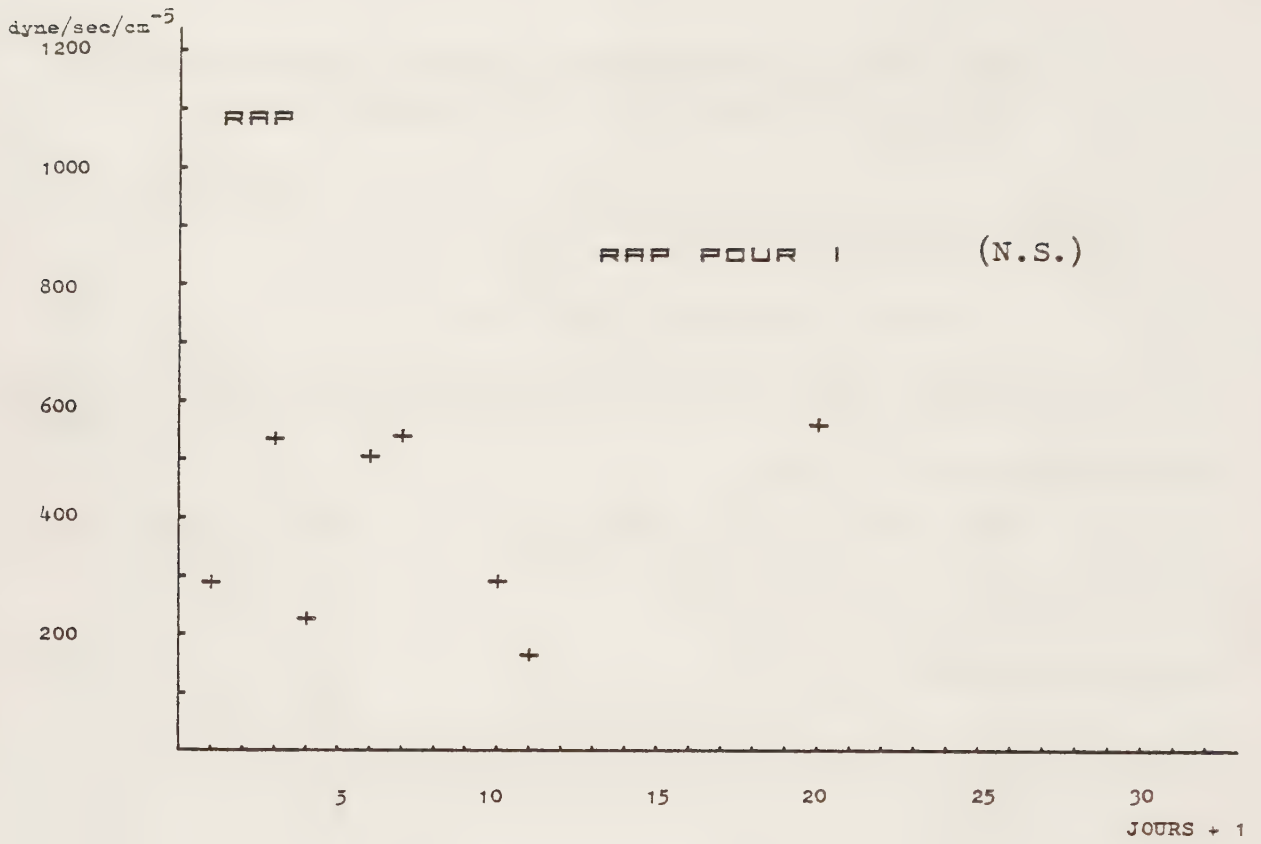
$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 258 \pm 62 & \bar{y} = 361 \pm 145 & \overline{y-x} = 53 \pm 44 \\ t = 2,444 & \text{N.S.} & (0,01 > p > 0,05) \end{array}$$

Aigue/Chronique (4 cas)

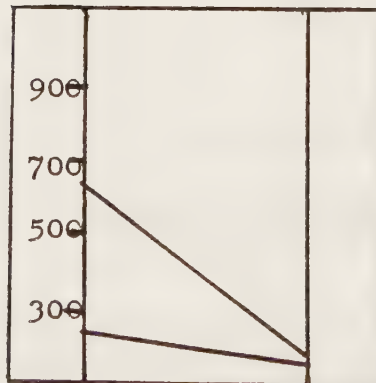
$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 565 \pm 364 & \bar{y} = 476 \pm 150 & \overline{y-x} = -89 \pm 446 \\ t = -0,399 & \text{N.S.} & \end{array}$$

ANALYSE DES RESULTATS

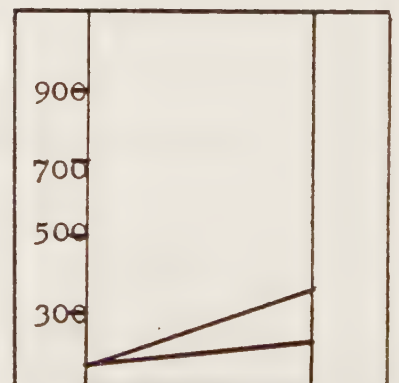
Nous n'avons pas trouvé de variation significative des RAP
chez les malades ventilés de façon intermittente, à la pipette.



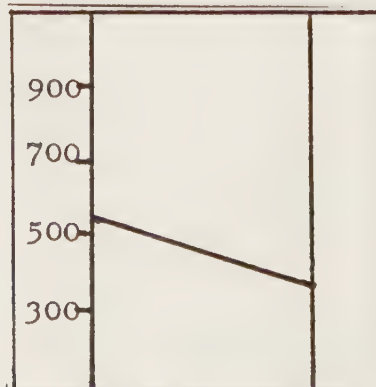
Aigue/Décours



Décours/Chronique
N.S.



Chronique/Chronique
N.S.



Aigue/Chronique

Evolution des résistances artériolaires pulmonaires
pour les malades ventilés par voie endo-trachéale.

A / Résultats des explorations hémodynamiques pratiquées chez les malades décompensés (8 explorations)

pas de corrélation significative

B / Résultats des explorations hémodynamiques comparées par couples
(en dyne/sec/cm⁻⁵)

Décours/Chronique (2 cas)

$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 446 \pm 195 & \bar{y} = 172 \pm 125 & \overline{y-x} = -274 \pm 183 \\ t = -2,115 & \text{N.S.} & \end{array}$$

Chronique/Chronique (2 cas)

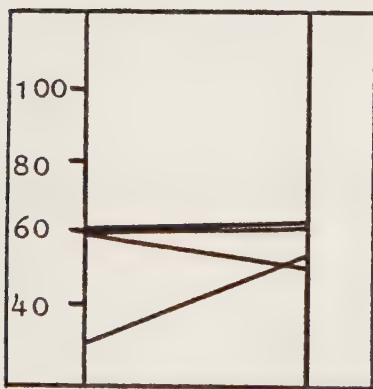
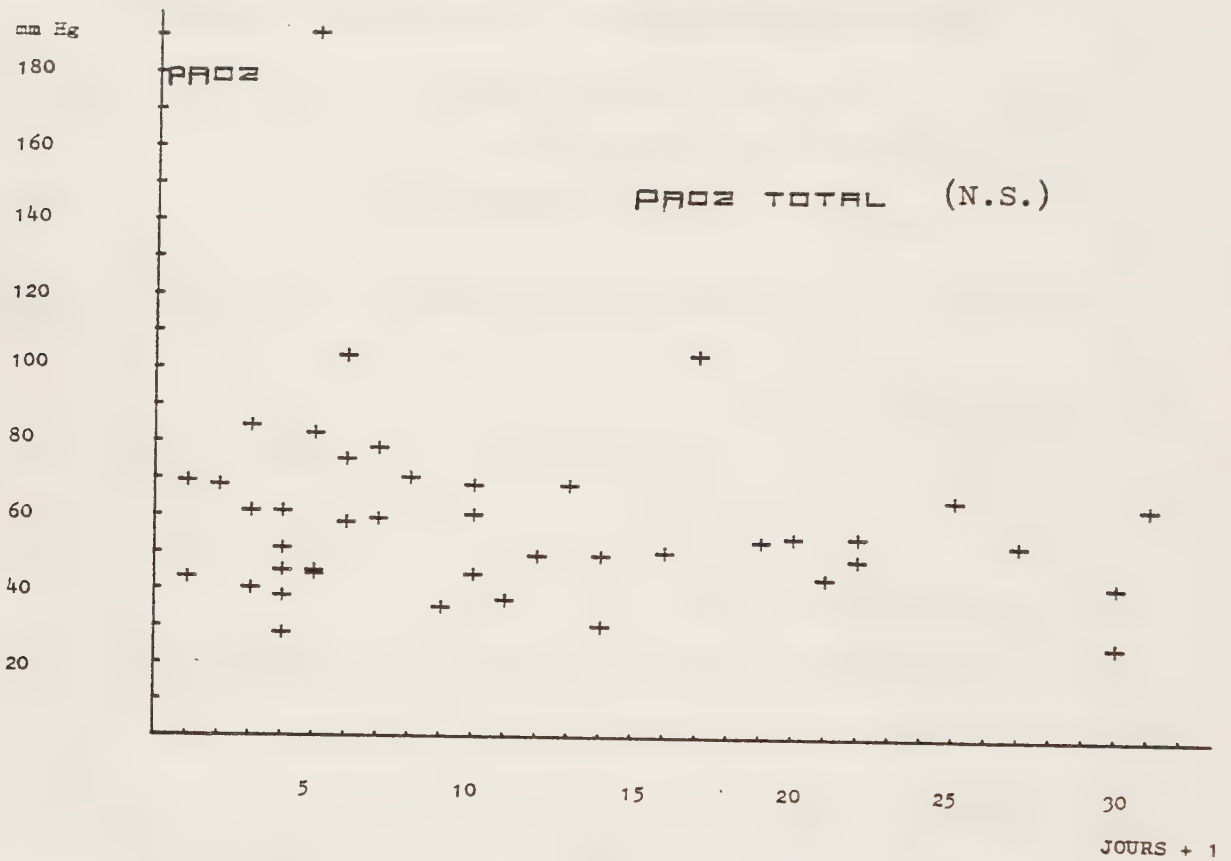
$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 157 \pm 2,5 & \bar{y} = 293 \pm 80 & \overline{y-x} = 136 \pm 78 \\ t = 2,4658 & \text{N.S.} & \end{array}$$

Aigue/Chronique (1 cas)

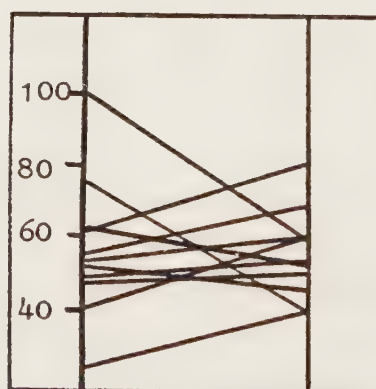
$$\begin{array}{lll} x = 533 & y = 379 & y-x = -154 \end{array}$$

ANALYSE DES RESULTATS

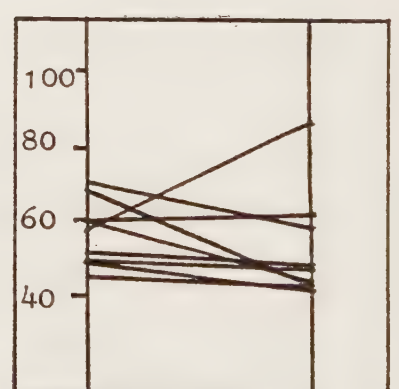
Nous n'avons pas trouvé de variation significative des RAP chez les malades ventilés par voie endo-trachéale.



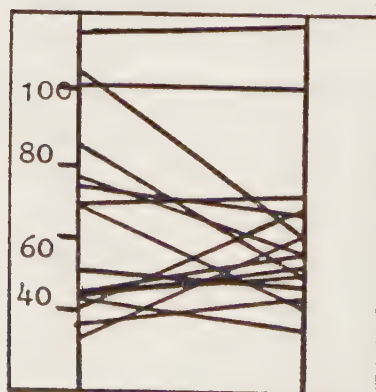
Aigue/Décours
N.S.



Décours/Chronique
N.S.



Chronique/Chronique
N.S.



Aigue/Chronique
N.S.

Evolution des pressions partielles en oxygène du sang
artériel pour la totalité des malades.

A / Résultats des explorations hémodynamiques pratiquées chez les
malades décompensés (42 explorations)

pas de corrélation significative.

B / Résultats des explorations hémodynamiques comparées par couples
(en mm Hg)

Aigue/Décours (4 cas)

$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 54,2 \pm 11,1 & \bar{y} = 57,7 \pm 4,8 & \overline{y-x} = 3,5 \pm 9,7 \\ t = 0,7172 & \text{N.S.} & \end{array}$$

Décours/Chronique (11 cas)

$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 57,6 \pm 18,9 & \bar{y} = 56,3 \pm 11,8 & \overline{y-x} = -1,4 \pm 20,3 \\ t = 0,222 & \text{N.S.} & \end{array}$$

Chronique/Chronique (9 cas)

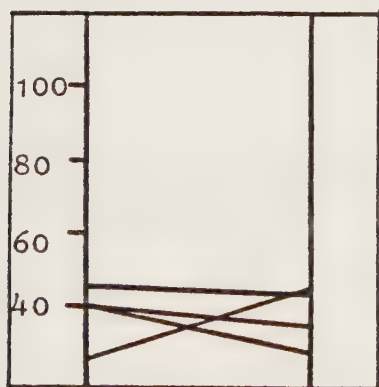
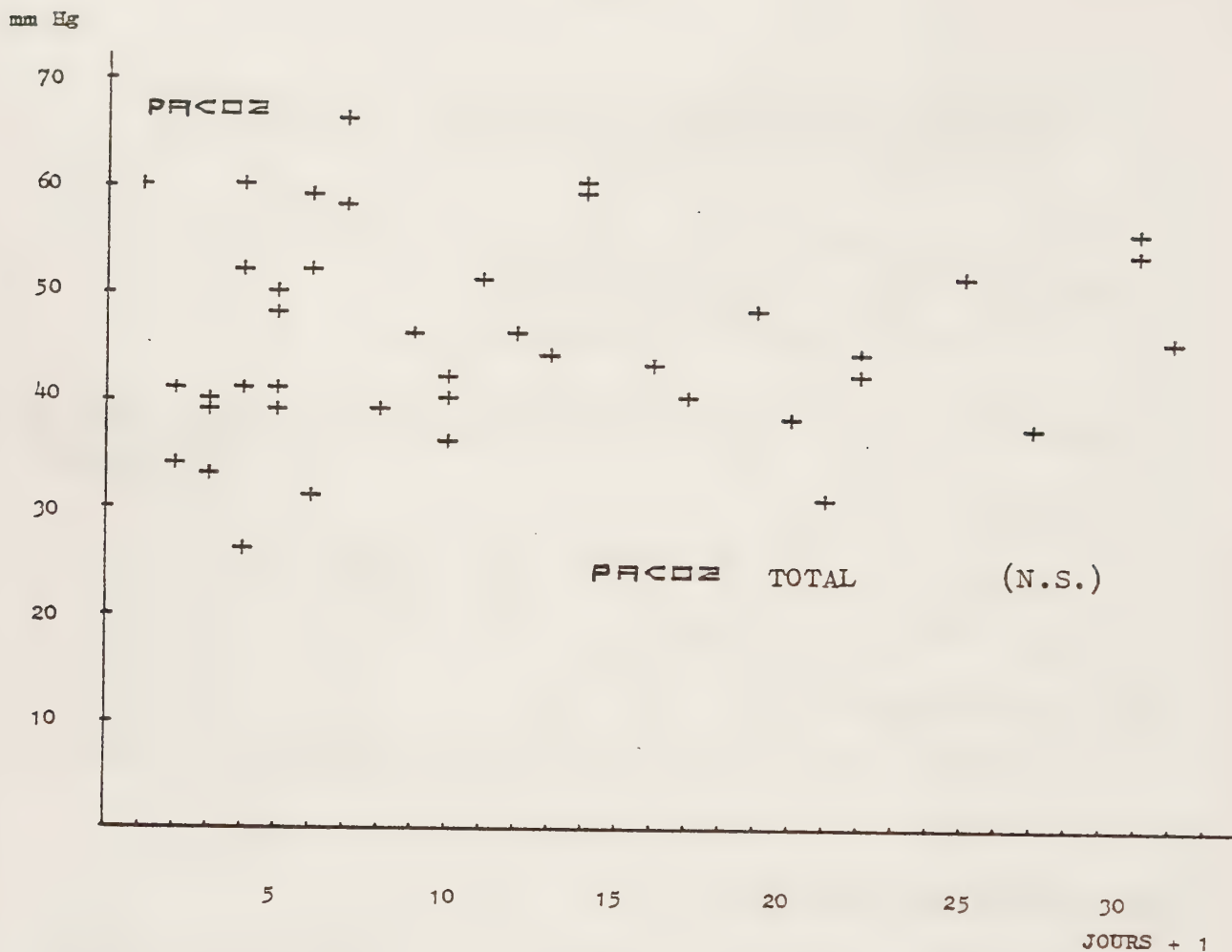
$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 57,2 \pm 7,9 & \bar{y} = 52,4 \pm 13,7 & \overline{y-x} = -4,8 \pm 13,6 \\ t = -1,0528 & \text{N.S.} & \end{array}$$

Aigue/Chronique (16 cas)

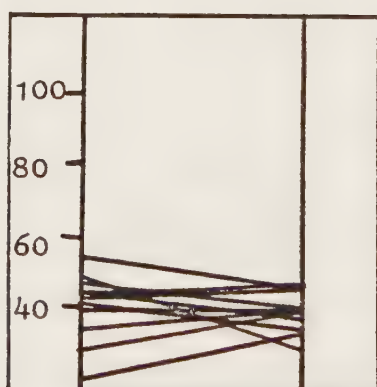
$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 64,5 \pm 25,5 & \bar{y} = 60,9 \pm 20,8 & \overline{y-x} = -3,1 \pm 18,5 \\ t = -0,6601 & \text{N.S.} & \end{array}$$

ANALYSE DES RESULTATS

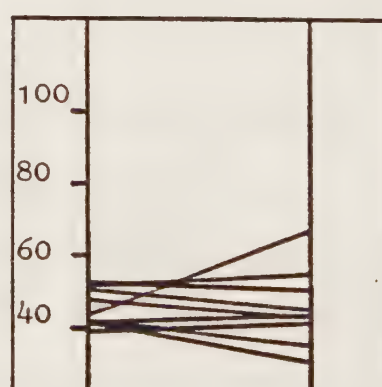
Au delà de l'absence de variation significative, il faut
remarquer la faiblesse de cette PaO_2 en dehors de la décompensation.



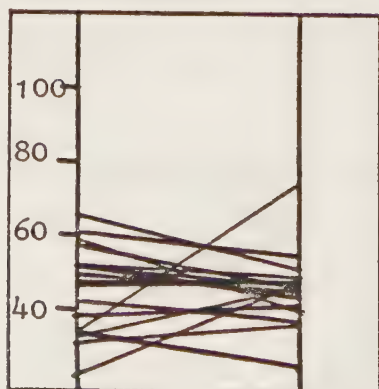
Aigue/Décours
N.S.



Décours/Chronique
N.S.



Chronique/Chronique
N.S.



Aigue/Chronique
N.S.

Evolution des pressions partielles en gaz carbonique
du sang artériel pour la totalité des malades.

A / Résultats des explorations hémodynamiques pratiquées chez les malades décompensés (43 explorations)

pas de corrélation significative

B / Résultats des explorations hémodynamiques comparées par couples
(en mm Hg)

Aigue/Décours (4 cas)

$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 38 \pm 7,3 & \bar{y} = 38,7 \pm 6,4 & \overline{y-x} = 0,7 \pm 11,1 \\ t = 0,135 & \text{N.S.} & \end{array}$$

Décours/Chronique (11 cas)

$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 41,2 \pm 9,2 & \bar{y} = 40,5 \pm 5,1 & \overline{y-x} = -0,7 \pm 9,3 \\ t = 0,243 & \text{N.S.} & \end{array}$$

Chronique/Chronique (9 cas)

$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 43,6 \pm 4,6 & \bar{y} = 43,1 \pm 9,2 & \overline{y-x} = -0,7 \pm 9,4 \\ t = 0,213 & \text{N.S.} & \end{array}$$

Aigue/Chronique (16 cas)

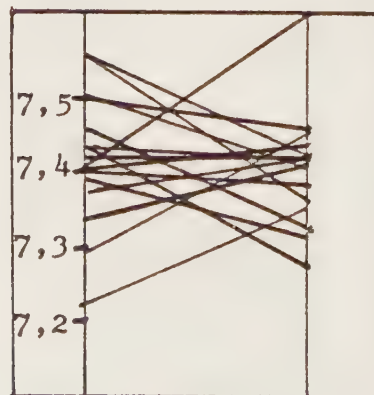
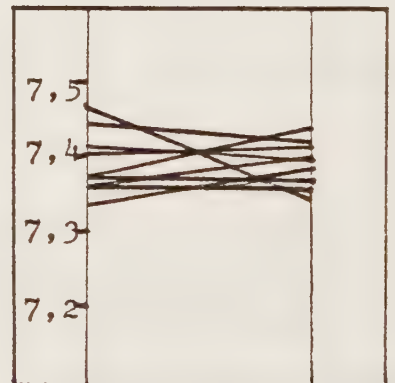
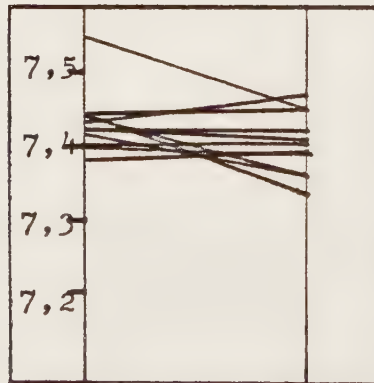
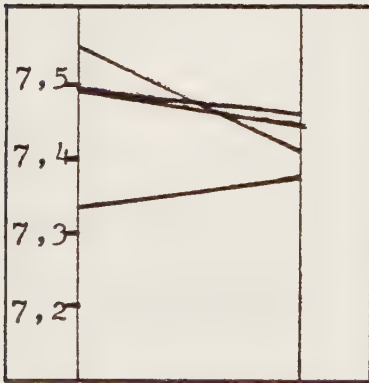
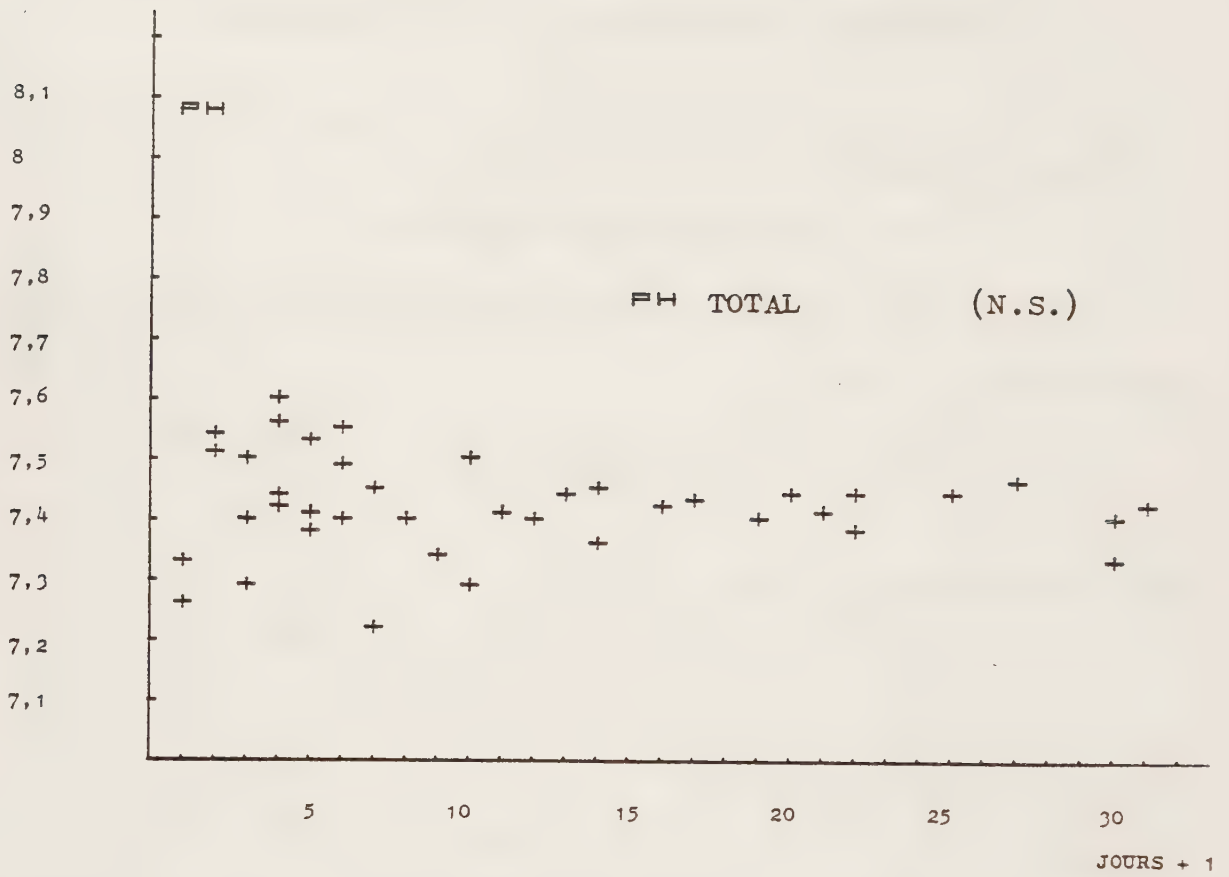
$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 45,7 \pm 11,6 & \bar{y} = 46,4 \pm 10 & \overline{y-x} = 0,7 \pm 14,1 \\ t = 0,1956 & \text{N.S.} & \end{array}$$

ANALYSE DES RESULTATS

Au delà de l'absence de variation significative, il faut remarquer :

1) - la dispersion très importante de PaCO_2 lors de la décompensation.

2) - que la majorité des malades présentent une PaCO_2 inférieure à 50 mm Hg.



Evolution des potentiels Hydrogène du sang artériel
pour la totalité des malades.

A / Résultats des explorations hémodynamiques pratiquées chez les malades décompensés (43 explorations)

pas de corrélation significative

B / Résultats des explorations hémodynamiques comparées par couples

Aigue/Décours (4 cas)

$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 7,47 \pm 0,08 & \bar{y} = 7,42 \pm 0,03 & \overline{y-x} = -0,05 \pm 0,06 \\ t = -1,561 & \text{N.S.} & \end{array}$$

Décours/Chronique (11 cas)

$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 7,43 \pm 0,04 & \bar{y} = 7,40 \pm 0,04 & \overline{y-x} = -0,02 \pm 0,04 \\ t = 1,8169 & \text{N.S.} & (0,1 > p > 0,05) \end{array}$$

Chronique/Chronique (9 cas)

$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 7,39 \pm 0,04 & \bar{y} = 7,39 \pm 0,03 & \overline{y-x} = 0,003 \pm 0,04 \\ t = 0,2127 & \text{N.S.} & \end{array}$$

Aigue/Chronique (16 cas)

$$\begin{array}{lll} \bar{x} = 7,41 \pm 0,08 & \bar{y} = 7,39 \pm 0,07 & \overline{y-x} = -0,02 \pm 0,11 \\ t = -0,6359 & \text{N.S.} & \end{array}$$

ANALYSE DES RESULTATS

Nous n'avons pas trouvé de variation significative du pH, chez les malades étudiés.

ANALYSE DES RESULTATS DES GAZOMETRIES SANGUINES

Nous n'avons pas trouvé de variation significative de ces paramètres chez nos malades; ce qui pourrait paraître paradoxal, puisqu'on admet que c'est la variation de ces paramètres qui fait toute l'insuffisance respiratoire.

En fait, ces paramètres servent de référence aux réglages des appareils de ventilation assistée, et leur normalisation est le but de toutes les thérapeutiques.

ETUDE DE LA LITTERATURE

EVOLUTION DES PRESSIONS ARTERIELLES PULMONAIRES

A) EVOLUTION DES PRESSIONS ARTERIELLES PULMONAIRES CHEZ LES MALADES EN PHASE AIGUE

- LOCKHART et SADOUL en 1967 (23) - repris par POLU et SESTIER en 1972 (27) - présentent 15 cas d'insuffisants respiratoires chroniques décompensés, dont 13 sont en IVD clinique, chez qui, une exploration hémodynamique pratiquée dans les 48 premières heures de la décompensation, montre des $\overline{\text{PAP}}$ très élevées ($53,7 \text{ mm Hg} \pm 10,1$); cela chez des malades ventilés mais sevrés pour l'exploration hémodynamique (*)

9 des 10 survivants, ont une exploration hémodynamique un mois après la décompensation; et il existe chez ces malades, une diminution très significative ($p < 0,001$) de la $\overline{\text{PAP}}$ ($52,8 \text{ mm Hg} \pm 11,1 \rightarrow 29,7 \text{ mm Hg} \pm 6,1$).

- LISSAC (22) la même année, présente 21 cas de bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO), dont 10 en phase asphyxique ($\text{PaCO}_2 = 97,5 \text{ mm Hg} \pm 20$) avec des $\overline{\text{PAP}}$ à $48,8 \text{ mm Hg} \pm 6,4$, qui sont ensuite soumis à une ventilation assistée, par l'intermédiaire d'un masque, d'une intubation ou d'une trachéotomie, avec un apport de 30 à 40% d' O_2 . Cette ventilation assistée entraîne une baisse significative ($p < 0,05$) des $\overline{\text{PAP}}$ qui chûtent à $34 \text{ mm Hg} \pm 4$; cela très rapidement en 20 ou 40 mn. D'autres malades (11 cas) sont explorés au décours d'une poussée d'insuffisance respiratoire aigue (8 à 20 jours après), les $\overline{\text{PAP}}$ sont alors plus faibles ($37,7 \text{ mm Hg} \pm 7$) et non améliorées significativement par 20 mn de ventilation assistée. Mais pour ces malades on ne connaît pas la durée quotidienne de la ventilation assistée.

- ABRAHAM et BISHOP (2) en 1969, étudient l'évolution hémodynamique de 8 IRC pendant les 5 premiers jours d'une décompensation. Les 8 malades reçoivent tous les jours de l' O_2 en discontinue, et les auteurs étudient les effets hémodynamiques de l'admi-

(*) ce qui témoigne d'une gravité relative ?

nistration de 28 % d'O₂ pendant 30 mn : les $\overline{\text{PAP}}$ sont très élevées (52,2 mm Hg en moyenne, maxi 100 mm Hg, mini 48 mm Hg) le premier jour ; mais diminuent toutes en 5 jours, pour se situer entre 35 et 50 mm Hg (interprétation personnelle des données du texte). Enfin, 7 de ces 8 malades ont une exploration hémodynamique au décours de la décompensation, la veille du départ de l'hôpital. Les PAP ont toutes diminuées, sauf une ($\overline{\text{PAP}} = 36,5$ mm Hg) : diminution significative ($p < 0,01$).

- WEITZENBLUM et OUDET (38) présentent en 1971, 34 IRCG, hospitalisés pour une insuffisance respiratoire aigue, avec pour 19 d'entre eux des signes cliniques d'IVD. Ces malades ont eu une exploration hémodynamique, dans les premières heures de l'hospitalisation et au plus tard, 48 heures après l'entrée. La moyenne des $\overline{\text{PAP}}$ est à 39,9 mm Hg $\pm$ 11,5. 20 de ces malades ont été de nouveau explorés au décours de la décompensation (3 semaines après environ) : il existe une chute importante de la $\overline{\text{PAP}}$, qui passe de 39,4 mm Hg à 25,6 mm Hg ($p < 0,001$)

- Les mêmes auteurs présentent en 1972, (37) une autre série de 32 IRCD, avec 24 contrôles ultérieurs dans les mêmes conditions. Ces malades sont plus graves, car 2 sont intubés pour une ventilation assistée, 6 malades sont décédés. La PAP chute de façon importante : de 43,5 mm Hg à 27 mm Hg ($p < 0,001$). De plus, 10 autres malades (dont 4 intubés et ventilés, et 4 qui sont décédés) font l'objet d'une surveillance continue, durant 1 à 19 jours (7 jours en moyenne) qui a permis de mettre en évidence l'extrême labilité de la $\overline{\text{PAP}}$ avec la ventilation assistée, et les variations de la PaO₂.

B) EVOLUTION DES PRESSIONS ARTERIELLES PULMONAIRES
CHEZ LES MALADES ETUDIES A DEUX REPRISES, A PLUSIEURS MOIS
D'INTERVALLE ,ET RECEVANT UN TRAITEMENT MEDICAL.

- TARTULIER et TOURNIAIRE (35) en 1968 présentent les résultats d'explorations hémodynamiques itératives, pratiquées entre 1951 et 1967, chez 18 insuffisants respiratoires chroniques porteurs d'un coeur pulmonaire chronique (CPC). Ces explorations hémodynamiques sont faites à un intervalle de 1 mois à 7 ans; la première ayant été effectuée au décours d'une poussée d'IVD. 12 de ces malades, présentent un CPC broncho-emphysémateux, 8 avec un CPC confirmé, 4 avec un CPC prémonitoire. Ces malades voient une amélioration de leur $\overline{\text{PAP}}$ avec la thérapeutique à base de kinésithérapie. ($31,2 \text{ mm Hg} \pm 10,1 \rightarrow 28,5 \text{ mm Hg} \pm 11,2$) $t(12) : 0,8 \rightarrow \text{N.S.}$ d'après des calculs personnels.

- JEŽEK et OUREDNIK (16) en 1968 présentent 20 cas de BPCO, avec 2 explorations faites à un intervalle de 16 mois à 6 ans. Ces auteurs montrent la labilité extrême de la $\overline{\text{PAP}}$, l'aggravation importante entre l'état stable et la décompensation (9 cas), l'amélioration entre l'état aigu et l'état stable (6 cas), et des variations désordonnées mais faibles entre deux périodes d'état stable.

- SCHRIJEN et SADOUL (29) en 1968 présentent 33 malades, avec deux explorations hémodynamiques séparées par un intervalle supérieur à 2 ans (moyenne 5 ans). Chez ces malades, il existe une augmentation très significative ($p < 0,001$) des $\overline{\text{PAP}}$ entre les 2 explorations ($16,5 \text{ mm Hg} \pm 6,1 \rightarrow 22,5 \text{ mm Hg} \pm 6,0$).

- Les mêmes auteurs (30) en 1974, présentent de même au Symposium de Prague sur l'HTAP, 38 malades séparés en 2 groupes en fonction de la $\overline{\text{PAP}}$ initiale (+ ou - 20 mm Hg). Ces 2 groupes présentent une élévation très significative de la $\overline{\text{PAP}}$.

- NASZLADY (26) au même Symposium, présente 12 cas suivis pendant 6 à 8 ans. La majorité de ces malades ont une $\overline{\text{PAP}}$ supérieure à 20 mm Hg, qui n'augmente pas de façon significative.

- WEITZENBLUM et OUDET (39) en 1974, présentent 33 BPCO au stade de l'IRC, avec des explorations hémodynamiques dont les délais, entre la première et la dernière, sont supérieurs à 3 ans ($51 \text{ mois} \pm 11$) ; chaque malade ayant au moins 3 explorations ($5,7 \pm 2,8$).

La $\overline{\text{PAP}}$ passe de $24,0 \text{ mm Hg} \pm 8,6$ à $26,4 \text{ mm Hg} \pm 2,3$ (non significatif).

Les malades qui ont une HTAP inférieure à 20 mm Hg, voient leur $\overline{\text{PAP}}$ augmenter, plus que ceux qui ont une HTAP supérieure à 20 mm Hg.

Il n'existe pas de palier d'aggravation après les épisodes de décompensation.

- BOUSHY (6) en 1977, présente 43 malades ayant eu 2 explorations hémodynamiques à un intervalle de 18 à 38 mois.

La $\overline{\text{PAP}}$ augmente de 7% ($23,9 \text{ mm Hg} \longrightarrow 25 \text{ mm Hg} \pm 10$) mais ceci ne semble pas significatif (calcul personnel).

- SCHRIJEN (31) en janvier 1978, présente 35 BPCO ayant eu 2 explorations hémodynamiques à 3,3 ans d'écart (2 à 5 ans). 13 cas, ayant une HTAP inférieure à 20 mm Hg, voient leur $\overline{\text{PAP}}$ passer de 15,8 mm Hg à 16,9 mm Hg.

Les 22 autres cas, ayant une HTAP supérieure à 20 mm Hg, ne voient pas leur $\overline{\text{PAP}}$ varier.

C) EVOLUTION DES PRESSIONS ARTERIELLES PULMONAIRES
CHEZ LES MALADES SOUS OXYGENOTHERAPIE AU LONG COURS

- LEVINE (21) en 1967, étudie l'effet de l'oxygène en continue, avec un débit de 4l/mn, 2 à 3 heures par jour pendant un mois, chez 6 IRC confinés au lit ou à la chaise, et porteur, pour un certain nombre d'entre eux, d'une canule trachéale .

4 malades voient leur $\overline{\text{PAP}}$ diminuer.

1 malade voit sa $\overline{\text{PAP}}$ augmenter.

1 malade ne présente aucune variation de sa $\overline{\text{PAP}}$.

- ABRAHAM et BISHOP (1) en 1968, montrent qu'en administrant de façon continue 1 à 3l/mn d'oxygène, pendant 4 à 8 semaines, à 6 IRC, on diminue de façon significative la $\overline{\text{PAP}}$.
(42,5 mm Hg $\longrightarrow$ 32,3 mm Hg , $p < 0,01$)

- STARK et BISHOP (33) en 1972, montrent que 18 h/jour d'oxygénothérapie, suffisent pour faire baisser de façon significative les $\overline{\text{PAP}}$,

15h/jour d'oxygénothérapie, font baisser de façon non significative les $\overline{\text{PAP}}$, mais que 12 h/jour sont insuffisantes, pour faire baisser les $\overline{\text{PAP}}$. Cela chez 11 IRC, étudiés pendant 6 à 8 semaines.

- Les mêmes auteurs, en 1973, (34) et en 1974, au Symposium de Prague (4) présentent 5 cas qui ont reçu 2l/mn d'O₂ à domicile, 15 h/jour, pendant 6 à 24 mois. Chez ces malades, si les $\overline{\text{PAP}}$ diminuent pendant les deux premiers mois, de façon significative, elles ont tendance à augmenter ensuite.

- LEGGET et FLENLEY (20) en 1976, présentent 7 malades qui ont vu leur $\overline{\text{PAP}}$ diminuer, grâce à 2 l/mn d'O₂, pendant au moins 15h/jour durant 12 à 36 mois.

D) EVOLUTION DES PRESSIONS ARTERIELLES PULMONAIRES
CHEZ LES MALADES SOUMIS A UNE VENTILATION ASSISTEE
ET UN APPORT D'OXYGENE

- SEYS (32) dans sa thèse en 1975, chez 20 insuffisants respiratoires chroniques paralytiques du service, ventilés à domicile par voie endo-trachéale, trouve une augmentation très significative des $\overline{\text{PAP}}$ malgré la ventilation assistée; il préconise une ventilation assistée de plus longue durée.

- LAROCHE (19) en 1977, démontre, par des essais systématiques de 15 mn, chez 19 obstructifs sévères, que seuls l'oxygène à 54 % associé à la ventilation assistée à la pipette (Bennett) permettent de faire diminuer les $\overline{\text{PAP}}$, de façon significative chez ces malades, par ailleurs soignés pour la plupart par l'oxygénothérapie et/ou la ventilation dirigée.

E) COMMENTAIRE DE LA LITTÉRATURE

Ainsi, l'étude de la littérature montre :

- 1 - Une amélioration rapide et importante des $\overline{\text{PAP}}$, chez les IRC décompensés traités par oxygénothérapie et/ou par ventilation assistée.

- 2 - Que cette amélioration n'est que passagère, chez ces malades non soumis à une oxygénothérapie au long cours.

- 3 - Qu'il existe une amélioration lente des $\overline{\text{PAP}}$, sous oxygénothérapie au long cours, pour des durées supérieures à 15 heures / jour; mais que cette amélioration ne dure pas.*

- 4 - Que seules l'oxygénothérapie plus la ventilation assistée, peuvent faire baisser les $\overline{\text{PAP}}$ chez les malades bien compensés.

- 5 - Que chez les IR paralytiques, la ventilation assistée par voie endo-trachéale, n'empêche pas l'apparition de l'HTAP ; mais cette ventilation n'est généralement pas continue afin de laisser aux malades le plus de temps libre possible.

* malgré la poursuite de l'oxygénothérapie.

EVOLUTION DES PRESSIONS ARTERIELLES PULMONAIRES

AUTEUR	ANNEE	Nb de cas	TRAITEMENT	EVOLUTION $\overline{PAP}$	STATIS- TIQUE	DELAI
<u>EVOLUTION DES $\overline{PAP}$ CHEZ LES MALADES EN PHASE AIGUE</u>						
LOCKHART	1967	9	V.A.	52,8 → 29,7	p<0,001	1 mois
LISSAC	1967	21/11	V.A.	48,8 → 37,7	p<0,01	1 à 3 sem.
ABRAHAM	1969	7	O ₂ disconti- nue	52,2 → 36,5	p<0,01	1 mois
WEITZENBLUM	1971	20	TTT médical	39,4 → 25,6	p<0,001	3 semaines
WEITZENBLUM	1972	24	TTT médical	43,5 → 27	p<0,001	3 semaines
<u>EVOLUTION DES $\overline{PAP}$ CHEZ LES MALADES EN PHASE CHRONIQUE</u> (TTT médical, kinésithérapie)						
TARTULIER	1968	18	Kiné.	31,2 → 28,5	N.S.	1 mois à 7 ans
JEZEK	1968	20	?	? → ?	N.S.	16 mois à 6 ans
SCHRIJEN	1968	33	TTT médical	16,5 → 22,5	p<0,001	5 ans
SCHRIJEN	1974	38	TTT médical		p<0,001	3 ans
NASZLADY	1974	12	?	>20 →	N.S.	6 à 8 ans
WEITZENBLUM	1974	33	?	24,0 → 26,4	N.S.	>3 ans
BOUSHY	1977	43	?	23,9 → 25	+7% N.S.	18 à 38mois
SCHRIJEN	1978	35 13/22	?	15,8 → 16,9	N.S.	3,3 ans
				27,0 → 26,8	N.S.	
<u>EVOLUTION DES $\overline{PAP}$ CHEZ LES MALADES SOUS OXYGENOTHERAPIE</u>						
LEVINE	1967	6	O ₂ 4l/mnx 3h/j	4/6 →		1 mois
ABRAHAM	1968	6	O ₂ 24h/24h	42,5 → 32,3	p<0,01	4 à 8 sem.
STARK	1972	11	O ₂ 18h/j 15h/j 12h/j	→	p<0,05	6 à 8 sem.
				→	N.S.	
STARK	73/74	5	O ₂ 15h/j	→		6 à 24 mois
LEGGET	1976	7	O ₂ 15h/j	→	p<0,05	12 à 36 mois
<u>EVOLUTION DES $\overline{PAP}$ CHEZ LES MALADES SOUMIS A UNE VENTILATION ASSISTEE</u>						
SEYS	1975	20	V.A.Trachéo	N → 15	p<0,01	15 ans
LAROCHE	1977	19	pipette + O ₂ 54%	29,7 → 23,5	p<0,01	15 mn

EVOLUTION DES PRESSIONS VENTRICULAIRES DROITES TELE-DIASTOLIQUES

Les PVTD sont le reflet de l'Insuffisance Ventriculaire Droite.

A) EVOLUTION DES PRESSIONS VENTRICULAIRES DROITES TELE-DIASTOLIQUES CHEZ LES MALADES EN PHASE AIGUE

- Les 9 malades de LOCKHART (23) en 1967, présentent sous l'effet de la ventilation, une baisse extrêmement significative ($p < 0,001$) de leur PVTD ($16,3 \text{ mm Hg} \pm 5,4 \longrightarrow 6,8 \text{ mm Hg} \pm 3,3$)

- Les 20 malades de WEITZENBLUM (38) en 1971, présentent une baisse non significative des pressions dans l'Oreillette Droite, mais la baisse des PVTD est significative ($p < 0,05$);
($4,6 \text{ mm Hg} \longrightarrow 2,3 \text{ mm Hg}$)

- les 23 malades du même auteur (37) en 1972, présentent une baisse très significative ($p < 0,01$) des Pressions dans l'Oreillette Droite, mais la baisse des PVTD n'est pas significative.

B) EVOLUTION DES PRESSIONS VENTRICULAIRES DROITES TELE-DIASTOLIQUES CHEZ LES MALADES ETUDIES A DEUX REPRISES, A PLUSIEURS MOIS D'INTERVALLE, ET RECEVANT UN TRAITEMENT MEDICAL

- Les 28 malades de SCHRIJEN (29) en 1968, présentent une augmentation extrêmement significative ($p < 0,001$) des pressions dans l'Oreillette Droite, ($2,0 \text{ mm Hg} \pm 1,8 \longrightarrow 6,1 \text{ mm Hg} \pm 4,4$).

- Les 33 malades de WEITZENBLUM (39) en 1974, présentent une baisse non significative des pressions dans l'Oreillette Droite.

* Ces deux séries de malades sont pourtant semblables!

C) EVOLUTION DES PRESSIONS VENTRICULAIRES DROITES TELE-DIASTOLIQUES CHEZ LES MALADES SOUS OXYGENOTHERAPIE AU LONG COURS, OU SOUMIS A UNE VENTILATION ASSISTEE

Nous n'avons pas retrouvé d'étude sur l'évolution des pressions ventriculaires droites télé-diastoliques, ou des pressions dans l'Oreillette Droite, chez les malades sous oxygénothérapie au long cours, ou soumis à une ventilation assistée.

D) COMMENTAIRE DE LA LITTERATURE

Ainsi, l'étude de la littérature montre :

- 1 - Une amélioration de l'Insuffisance Cardiaque Droite, chez les IRC décompensés traités par oxygénothérapie et/ou par ventilation assistée.

- 2 - Des résultats contradictoires, concernant les pressions dans l'Oreillette Droite chez les malades suivis au long cours.

EVOLUTION DES PRESSIONS VENTRICULAIRES DROITES TELE-DIASTOLIQUES

AUTEUR	ANNEE	Nb de cas	TRAITEMENT	EVOLUTION PVD	STATIS- TIQUE	DELAI
<u>EVOLUTION DES PVD CHEZ LES MALADES EN PHASE AIGUE</u>						
LOCKHART	1967	9	V.A.	16,3 → 6,8	p<0,001	1 mois
WEITZENBLUM	1971	20	TTT médical	4,6 - O.D. → 2,3	p<0,05	3 sem.
WEITZENBLUM	1972	23	TTT médical	6 - O.D. → 3	p<0,01	3 sem.
<u>EVOLUTION DES PVD CHEZ LES MALADES EN PHASE CHRONIQUE</u> (TTT médical, kinésithérapie)						
SCHRIJEN	1968	28	?	2,0 → 6,1	p<0,001	5 ans
WEITZENBLUM	1974	33	?	3,5 → 2,7	N.S.	>3 ans

EVOLUTION DES PRESSIONS CAPILLAIRES PULMONAIRES

A) EVOLUTION DES PRESSIONS CAPILLAIRES PULMONAIRES CHEZ LES MALADES EN PHASE AIGUE

- les 15 malades de LOCKHART (23) en 1967, présentent, moins de 48 heures après le début de la ventilation assistée, des PCP élevées ($16,9 \text{ mm Hg} \pm 8,2$).

Les 7 cas réétudiés au décours de la décompensation, présentent une baisse significative ($p < 0,05$), de leur PCP.

L'auteur explique l'Insuffisance Cardiaque globale du début de la décompensation, par le métabolisme myocardique anaérobie de faible rendement.

- Les 12 malades de WEITZENBLUM (38) en 1971, dans les mêmes conditions, présentent des PCP élevées modérément ; ($8,1 \text{ mm Hg} \pm 4,2$).

Mais l'auteur n'étudie pas ce paramètre, chez ces malades au décours de la décompensation.

- Les 4 malades du même auteur (37) en 1972, présentent une baisse significative ($p < 0,02$) des PCP ($11,5 \text{ mm Hg} \longrightarrow 5 \text{ mm Hg}$), entre la décompensation et le décours de celle-ci 3 semaines après.

- LABROUSSE (18) en 1976, insiste sur le fait que, pour bien mesurer la PCP, il faut débrancher le malade de sa machine.

B) EVOLUTION DES PRESSIONS CAPILLAIRES PULMONAIRES
CHEZ LES MALADES ETUDIES A DEUX REPRISES, A PLUSIEURS MOIS
D'INTERVALLE, ET RECEVANT UN TRAITEMENT MEDICAL

- Les 19 malades de SCHRIJEN (29) en 1968, présentent une augmentation significative des PCP ($4,5 \text{ mm Hg} \pm 1,9 \rightarrow 8,7 \text{ mmHg} \pm 5$)

- Les 10 malades de WEITZENBLUM (39) en 1974, présentent une baisse faible et non significative des PCP ;
($7,1 \text{ mm Hg} \pm 3,6 \rightarrow 6,8 \text{ mm Hg} \pm 1,2$).

- Les 2 groupes de 16 et 12 malades de SCHRIJEN (31) en 1978, présentent en 3 ans, une augmentation non significative des PCP.

C) EVOLUTION DES PRESSIONS CAPILLAIRES PULMONAIRES
CHEZ LES MALADES SOUS OXYGENOTHERAPIE AU LONG COURS

- STARK (33) en 1972, et en 1973 (34) ne trouve pas de variation significative des PCP, chez les IRC sous oxygénothérapie quelque soit sa durée quotidienne.

- MAGNIN (25) dans sa thèse (Lyon 1977) ne montre pas de variation significative des PCP, chez les IRC après 20 mn d'Oxygène pur.

D) COMMENTAIRE DE LA LITTERATURE

Ainsi, l'étude de la littérature montre :

- 1 - Une augmentation des PCP, lors de la décompensation des IRC ; qui régresse rapidement avec le traitement ; et qui montrerait qu'il existe une Insuffisance Cardiaque Gauche en phase asphyzique.

- 2 - Des résultats contradictoires, chez les malades suivis au long cours.

EVOLUTION DES PRESSIONS CAPILLAIRES PULMONAIRES

AUTEUR	ANNEE	Nb de cas	TRAITEMENT	EVOLUTION PCP	STATIS- TIQUE	DELAI
<u>EVOLUTION DES PCP CHEZ LES MALADES EN PHASE AIGUE</u>						
LOCKHART	1967	7	V.A.	15,6 → 9,8	p<0,05	1 mois
WEITZENBLUM	1971	12	TTT médical	8,1 → ?	?	3 sem.
WEITZENBLUM	1972	4	TTT médical	11,5 → 5	p<0,02	3 sem.
<u>EVOLUTION DES PCP CHEZ LES MALADES EN PHASE CHRONIQUE</u>						
SCHRIJEN	1968	19	TTT médical	4,5 → 8,7	p<0,01	5 ans
WEITZENBLUM	1974	10	?	7,1 → 6,8	N.S.	> 3 ans
SCHRIJEN	1978	35 16/12	?	→	N.S.	3,3 ans
<u>EVOLUTION DES PCP CHEZ LES MALADES SOUS OXYGENOTHERAPIE</u>						
STARK	1972	11	O ₂ 12 à 18h/ j	→	N.S.	6 à 8 sem.
MAGNIN	1977	20	O ₂ pur	→	N.S.	20 mn

EVOLUTION DES DEBITS ET DES INDEX CARDIAQUES

A) EVOLUTION DE L'INDEX CARDIAQUE AVEC L'AGE CHEZ LES SUJETS NORMAUX

BRANDFONBRENER (7) en 1955, étudie la variation du Débit Cardiaque et de l'Index Cardiaque, en fonction de l'âge chez un dizaine de sujets normaux de chaque décennie.

Il présente les résultats suivants :

Décennie	Index Cardiaque (l/mn/m ²)
40 - 50	2,96 $\pm$ 0,17
50 - 60	2,78 $\pm$ 0,13
60 - 70	2,58 $\pm$ 0,15

B) EVOLUTION DE L'INDEX CARDIAQUE CHEZ LES MALADES EN PHASE AIGUE

- Les 9 malades de LOCKHART (23) en 1967, présentent une baisse très significative ($p < 0,01$) du Débit Cardiaque (4,7 l/mn $\pm$ 1,1 $\longrightarrow$ 3,0 l/mn $\pm$ 0,40).

- Les malades de LISSAC (22) en 1967, - 2 groupes de malades - présentent une baisse non significative de l'Index Cardiaque (3,44 l/mn/m² $\pm$ 0,58 $\longrightarrow$ 3,0 l/mn/m² $\pm$ 0,40).

- Les 20 malades de WEITZENELUM (38) en 1971, présentent une baisse non significative de l'Index Cardiaque (3,5 l/mn/m² $\longrightarrow$ 2,6 l/mn/m²).

- Les 13 malades du même auteur (37) en 1972, étudiés dans les mêmes conditions présentent les mêmes résultats (3,9 l/mn/m² $\longrightarrow$ 3,0 l/mn/m²).

C) EVOLUTION DE L'INDEX CARDIAQUE

CHEZ LES MALADES ETUDIES A DEUX REPRISES, A PLUSIEURS MOIS
D'INTERVALLE, ET RECEVANT UN TRAITEMENT MEDICAL

- Les 21 malades de SCHRIJEN (29) en 1968, ne présentent pas de variation significative de leur Débit Cardiaque, qui reste néanmoins à la limite supérieure de la normale.

- Les 15 malades de WEITZENBLUM (39) en 1974, présentent une augmentation non significative de leur Index Cardiaque ;
($3,05 \text{ l/mn/m}^2 \pm 0,67 \longrightarrow 3,55 \text{ l/mn/m}^2 \pm 0,84$).

- Les 2 groupes de malades de SCHRIJEN (31) en 1978, présentent la même évolution en ce qui concerne leur Débit Cardiaque.

- Les 41 malades de BOUSHY (6) en 1977, présentent une baisse de 6% de leur Index Cardiaque, en 25 mois ;
($2,1 \text{ l/mn/m}^2 \pm 0,4 \longrightarrow 1,9 \text{ l/mn/m}^2 \pm 0,4$).- résultat significatif
à $p < 0,01$ d'après des calculs personnels -

D) EVOLUTION DU DEBIT CARDIAQUE

CHEZ LES MALADES SOUS OXYGENOTHERAPIE AU LONG COURS

- Les 6 malades d'ABRAHAM (1) en 1968, ne présentent aucune variation du Débit Cardiaque sous oxygénothérapie continue au long cours.

- Les 11 malades de STARK (33) en 1972, ne présentent pas de variation du Débit Cardiaque, quelque soit la durée de l'oxygénothérapie quotidienne.

- Les 5 malades du même auteur (34) en 1973, ne présentent pas de variation du Débit Cardiaque, au cours d'une étude de 6 à 14 mois.

E) COMMENTAIRE DE LA LITTÉRATURE

Ainsi, l'étude de la littérature montre :

-1- Chez les sujets normaux, une baisse progressive de l'Index Cardiaque avec l'âge.

-2- Une augmentation des Débits et des Index, lors des décompensations, qui régresse rapidement avec le traitement.

-3- Aucune variation significative des Débits ou des Index Cardiaques, chez les malades suivis au long cours, qu'ils soient ou non soumis à une oxygénothérapie.

EVOLUTION DES DEBITS ET DES INDEX CARDIAQUES

AUTEUR	ANNEE	Nb de cas	TRAITEMENT	EVOLUTION IC	STATIS- TIQUE	DELAI
EVOLUTION DE L'IC AVEC L'AGE CHEZ LES SUJETS NORMAUX						
BRANDFON- BRENER	1955	30		→	p<0,001	30 ans
EVOLUTION DE L'IC CHEZ LES MALADES EN PHASE AIGUE						
LOCKHART	1967	9	V.A.	4,7 → DC 3,0	p<0,01	1 mois
LISSAC	1967	21/11	V.A.	3,4 → 3,0	N.S.	1 à 3 sem.
WEITZENBLUM	1971	20	TTT médical	3,5 → 2,6	N.S.	3 sem.
WEITZENBLUM	1972	13	TTT médical	3,1 → 3,0	N.S.	3 sem.
EVOLUTION DE L'IC CHEZ LES MALADES EN PHASE CHRONIQUE						
SCHRIJEN	1967	21	TTT médical	→	N.S.	5 ans
WEITZENBLUM	1974	15	?	3,05 → 3,55	N.S.	>3 ans
SCHRIJEN	1978	13/20	?	→	N.S.	3,3 ans
BOUSHY	1977	41	?	2,1 → 1,9	p<0,01	18 à 38 mois
EVOLUTION DE L'IC CHEZ LES MALADES SOUS OXYGENOTHERAPIE						
ABRAHAM	1968	6	O ₂ continu	→		4 à 8 sem.
STARK	1972	11	O ₂ 12 à 18h/ j	→		6 à 8 sem.
STARK	1973	5	O ₂ 15h/j	→		6 à 24 mois

EVOLUTION DES RESISTANCES ARTERIELLES PULMONAIRES TOTALES

A) EVOLUTION DES RESISTANCES ARTERIELLES PULMONAIRES TOTALES
CHEZ LES MALADES EN PHASE AIGUE

- Les 2 groupes de malades de LISSAC (22) en 1967, montrent une baisse non significative des RPT, avec le traitement; ($1180 \text{ dyne/sec/cm}^{-5} \pm 400 \longrightarrow 968 \text{ dyne/sec/cm}^{-5} \pm 187$).

- Les 20 malades de WEITZENBLUM (38) en 1971, présentent une baisse non significative des RPT, avec le traitement ; ($1092 \text{ dyne/sec/cm}^{-5} \longrightarrow 982 \text{ dyne/sec/cm}^{-5}$).

B) EVOLUTION DES RESISTANCES ARTERIELLES PULMONAIRES TOTALES
CHEZ LES MALADES ETUDIES A DEUX REPRISES, A PLUSIEURS MOIS
D'INTERVALLE ET RECEVANT UN TRAITEMENT MEDICAL

- Les 40 malades de BOUSHY (6) en 1977, présentent une augmentation de 17% des RPT; ($509 \text{ dyne/sec/cm}^{-5} \pm 232 \longrightarrow 597 \text{ dyne/sec/cm}^{-5} \pm 313$). (résultat significatif - $p < 0,05$ - d'après des calculs personnels)

C) EVOLUTION DES RESISTANCES ARTERIELLES PULMONAIRES TOTALES
CHEZ LES MALADES SOUS OXYGENOTHERAPIE AU LONG COURS, OU SOUMIS
A UNE VENTILATION ASSISTEE

Nous n'avons pas retrouvé d'étude sur l'évolution des résistances artérielles pulmonaires totales, chez les malades sous oxygénothérapie au long cours, ou soumis à une ventilation assistée.

D) COMMENTAIRE DE LA LITTERATURE

Ainsi, l'étude de la littérature montre :

- 1 - Une diminution non significative des RPT, avec le traitement des décompensations respiratoires aiguës.

- 2 - Une élévation des RPT, chez les malades suivis au long cours, non soumis à une oxygénothérapie.

EVOLUTION DES RESISTANCES ARTERIELLES PULMONAIRES TOTALES

AUTEUR	ANNEE	Nb de cas	TRAITEMENT	EVOLUTION RPT	STATIS- TIQUE	DELAI
<u>EVOLUTION DES RPT CHEZ LES MALADES EN PHASE AIGUE</u>						
LISSAC	1967	21/11	V.A.	1180 → 968	N.S.	1 à 3 sem.
WEITZENBLUM	1971	20	TTT médical	1092 → 982	N.S.	3 sem.
<u>EVOLUTION DES RPT CHEZ LES MALADES EN PHASE CHRONIQUE</u> (TTT médical, kinésithérapie)						
BOUSHY	1977	40	?	509 → 597	p<0,05	18 à 38 mois

EVOLUTION DES RESISTANCES ARTERIOLAIRES PULMONAIRES

A) EVOLUTION DES RESISTANCES ARTERIOLAIRES PULMONAIRES
CHEZ LES MALADES EN PHASE AIGUE

Nous n'avons pas retrouvé d'étude sur l'évolution des résistances artériolaires pulmonaires, chez les malades en phase aigue.

B) EVOLUTION DES RESISTANCES ARTERIOLAIRES PULMONAIRES
CHEZ LES MALADES ETUDIES A DEUX REPRISES, A PLUSIEURS MOIS
D'INTERVALLE, ET RECEVANT UN TRAITEMENT MEDICAL

- Les 14 malades de SCHRIJEN (29) en 1968, présentent une augmentation significative ($p < 0,05$) de leur RAP.

- Les 2 groupes de malades, du même auteur (31) en 1978, présentent une augmentation non significative des RAP.

C) EVOLUTION DES RESISTANCES ARTERIOLAIRES PULMONAIRES
CHEZ LES MALADES SOUS OXYGENOTHERAPIE AU LONG COURS

- 3 des 4 malades d'ABRAHAM (1) en 1968, qui reçoivent de l'Oxygène en continue, voient leur RAP diminuer de façon importante.

- Sur les 11 malades de STARK (33) en 1972, les 4 qui reçoivent de l'Oxygène 18 h/jour, voient leur RAP baisser de façon significative ($p < 0,05$). 3 des 4 malades qui reçoivent de l'Oxygène 15h/jour, voient leur RAP diminuer.

- Les 5 malades du même auteur (34) en 1973, qui reçoivent de l'Oxygène 15h/jour, pendant plusieurs mois, voient leur RAP baisser de façon significative ($p < 0,05$).

- MAGNIN (25) dans sa thèse (Lyon 1977), ne trouve pas de variation significative des RAP, chez 18 malades recevant de l'Oxygène pur, pendant 20 mn.

D) COMMENTAIRE DE LA LITTERATURE

Ainsi, l'étude de la littérature montre :

- 1 - Une augmentation des RAP chez les malades suivis au long cours ; augmentation plus ou moins significative suivant les groupes.

- 2 - Une diminution significative des RAP, avec l'oxygénothérapie au long cours.

EVOLUTION DES RESISTANCES ARTERIOLAIRES PULMONAIRES

AUTEUR	ANNEE	Nb de cas	TRAITEMENT	EVOLUTION RAP	STATIS- TIQUE	DELAI
<u>EVOLUTION DES RAP CHEZ LES MALADES EN PHASE CHRONIQUE</u> (TTT médical, kinésithérapie)						
SCHRIJEN	1968	14	TTT médical	↗	p<0,05	5 ans
SCHRIJEN	1978	13/22	?	↗	N.S.	3,3 ans
<u>EVOLUTION DES RAP CHEZ LES MALADES SOUS OXYGENOTHERAPIE</u>						
ABRAHAM	1968	4	O ₂ 24h/24	3/4 ↘	N.S.	4 à 8 sem.
STARK	1972	11	O ₂ 18h/j 15h/j	↘	p<0,05 N.S.	6 à 8 sem.
STARK	1973	5	O ₂ 15h/j	↘	p<0,05	6 à 24 mois
MAGNIN	1977	18	O ₂ 20 mn	→	N.S.	20 mn

EVOLUTION DES GAZOMETRIES SANGUINES

A) EVOLUTION DES GAZOMETRIES SANGUINES CHEZ LES MALADES EN PHASE AIGUE

- Les 9 malades de LOCKHART (23) en 1967, présentent :

* une augmentation extrêmement significative ($p < 0,001$) de la SaO_2 ($62,8 \% \pm 12 \longrightarrow 89,8\% \pm 4,8$).

* Une diminution extrêmement significative ($p < 0,001$) de la PaCO_2 , ($58,3 \text{ mm Hg} \pm 5,9 \longrightarrow 42,6 \text{ mm Hg} \pm 5,3$).

* Une diminution significative ($p < 0,05$) de la concentration en ions H^+ ($45,1 \text{ nano Eq/l} \pm 8,8 \longrightarrow 38,0 \text{ nano Eq/l} \pm 2,5$)

- Les 20 malades de WEITZENBLUM (38) en 1971, présentent :

* Une augmentation extrêmement significative ($p < 0,01$) de la PaO_2 , ($38,6 \text{ mm Hg} \longrightarrow 54,2 \text{ mm Hg}$).

* Une diminution très significative ($p < 0,01$) de la PaCO_2 , ($51,8 \text{ mm Hg} \longrightarrow 43,9 \text{ mm Hg}$).

* Une diminution minime, non significative de la concentration en ions H^+ .

- Les 24 malades du même auteur (37) en 1972, présentent:

* Une augmentation extrêmement significative de la PaO_2 ($p < 0,001$), ($38 \text{ mm Hg} \longrightarrow 53,5 \text{ mm Hg}$).

* Une diminution extrêmement significative ($p < 0,001$) de la PaCO_2 , ($53 \text{ mm Hg} \longrightarrow 45 \text{ mm Hg}$).

B) EVOLUTION DES GAZOMETRIES SANGUINES
CHEZ LES MALADES ETUDIES A DEUX REPRISES, A PLUSIEURS MOIS
D'INTERVALLE, ET RECEVANT UN TRAITEMENT MEDICAL

- les 33 malades de SCHRIJEN (29) en 1968, ne présentent pas de variation significative des SaO_2 et des PaCO_2 .

- Les 33 malades de WEITZENBLUM (39) en 1974, présentent:

* Une augmentation significative ($p < 0,05$) des PaO_2 ,
(51,3 mm Hg $\pm$ 7,8 $\longrightarrow$ 63,9 mm Hg $\pm$ 9,1).

* Une diminution très significative ($p < 0,01$) des PaCO_2 ,
(38,8 mm Hg $\pm$ 5,4 $\longrightarrow$ 41,9 mm Hg $\pm$ 5,1).

C) EVOLUTION DES GAZOMETRIES SANGUINES
CHEZ LES MALADES SOUS OXYGENOTHERAPIE AU LONG COURS

- Les 6 malades d'ABRAHAM (1) en 1968, présentent des variations contradictoires ; en ce qui concerne la PaO_2 : elle diminue chez 4 malades, et augmente chez 2 malades. La PaCO_2 diminue chez les 6 malades. Le pH augmente chez les 6 malades.

- Les 11 malades de STARK (33) en 1972, présentent :
une augmentation de la PaO_2 (49 mm Hg $\longrightarrow$ 70 mm Hg),
une augmentation de la PaCO_2 (57 mm Hg $\longrightarrow$ 63 mm Hg), cela quelque soit la durée de l'oxygénothérapie quotidienne (de 12 à 18h/jour).

D) COMMENTAIRE DE LA LITTERATURE

Ainsi, l'étude de la littérature montre :

- 1 - une amélioration des paramètres de la gazométrie sanguine, avec le traitement des décompensations.

- 2 - des résultats contradictoires, chez les malades suivis au long cours ou traités par oxygénothérapie.

EVOLUTION DES GAZOMETRIES SANGUINES

AUTEUR	ANNEE	Nb de cas	TTT	EVOLUTION GAZOMETRIE	STATIS- TIQUE	DELAI
EVOLUTION DES GAZOMETRIES CHEZ LES MALADES EN PHASE AIGUE						
LOCKHART	1967	9	V.A.	SaO ₂ 62,8 → 89	p<0,001	1 mois
				PaCO ₂ 58,3 → 42,6	p<0,001	
				[H ⁺] 45,1 → 38,0	p<0,05	
WEITZENBLUM	1971	20	TTT med.	PaO ₂ 38,6 → 54,2	p<0,01	3 sem.
				PaCO ₂ 51,8 → 43,9	p<0,01	
				[H ⁺] →	N.S.	
WEITZENBLUM	1972	24	TTT med.	PaO ₂ 38 → 53,5	p<0,001	3 sem.
				PaCO ₂ 53 → 45	p<0,001	
EVOLUTION DES GAZOMETRIES CHEZ LES MALADES EN PHASE CHRONIQUE (TTT médical, Kinésithérapie)						
SCHRIJEN	1968	33	TTT med.	SaO ₂ → PaCO ₂	N.S.	5 ans
WEITZENBLUM	1974	33	?	PaO ₂ 51,3 → 63,9	p<0,05	3 ans
				PaCO ₂ 38,8 → 41,9	p<0,01	
EVOLUTION DES GAZOMETRIES CHEZ LES MALADES SOUS OXYGENOTHERAPIE						
ABRAHAM	1968	6	O ₂ 24h/j	PaO ₂ 6 → 2 PaCO ₂ → pH →	? ? ?	4 à 8 sem.
STARK	1972	11	O ₂ 12à18h/j	PaO ₂ 49 → 70	?	6 à 8 sem.
				PaCO ₂ 57 → 63	?	

DISCUSSION

DISCUSSION

Sur le plan clinique, il s'avère que chez la majorité de nos malades - du moins en ce qui concerne les broncho-emphysémateux - ont une évolution que l'on pourrait schématiser ainsi :

Leur insuffisance respiratoire s'aggrave petit à petit, malgré le traitement médical et, impose la ventilation assistée à la pipette avec apport d'Oxygène ; soit lors d'une décompensation, soit avant.

Malgré cette ventilation assistée, les malades continuent à s'aggraver, et l'on augmente progressivement la durée de ventilation quotidienne, et l'on voit se rapprocher les décompensations.

Lors d'une décompensation - généralement d'apparition progressive, sans cause déclenchante évidente - le malade est finalement trachéotomisé. La clinique s'améliore alors, mais temporairement ; puis se dégrade et, oblige là encore à augmenter la durée de ventilation quotidienne.

L'impression que nous avons est en accord avec l'étude faite chez les mêmes malades du Service, par CHEMORIN (9).

Cette évolution clinique, de l'insuffisance respiratoire, a des répercussions sur la circulation pulmonaire et sur l'état cardiaque de ces malades.

Nous avons donc étudié tous ces malades, à différentes périodes et, avec les différents modes de ventilation assistée successivement utilisés, pour suivre l'évolution des paramètres hémodynamiques.

D'autre part, KREMER (17) cité par BRUNE (8) pense qu'il existe toujours une HTAP, de repos ou d'effort, lorsque les malades présentent à l'exploration fonctionnelle respiratoire, une VEMS inférieure ou égale à 1 litre. Seuls, 4 de nos malades, ont une VEMS supérieure à 1 litre. Nos malades sont en accord avec l'avis de KREMER ; en effet, ils sont tous porteurs d'une HTAP.

Le manque de dossiers nous a conduit à prendre des résultats relativement épars.

- Nos malades présentent des IRC, de type et d'origine variables.

- Les délais entre les explorations hémodynamiques sont très variables : de 2 mois à 6 ans.

- L'évolution des techniques, fait que les explorations hémodynamiques :

* ne sont pas toutes du même laboratoire, ce qui entraîne :

- a) niveaux zéro de référence des pressions différents
- b) méthodes de mesure et de calcul différentes
- c) matériel utilisé différent

* ne comportent pas toutes, tous les résultats, surtout en ce qui concerne les anciennes explorations hémodynamiques. En particulier, nous avons manqué de résultats en ce qui concerne l'étude des RAP, étude très intéressante faite à partir d'explorations hémodynamiques de ces toutes dernières années.

- Nous avons particulièrement manqué de résultats pour les 2 premiers jours des décompensations.

Il est difficile d'imposer un cathétérisme à des malades dont l'état est très précaire ; les malades ventilés à la pipette risquent d'être fatigués par l'examen, - en effet ils sont obligés de rester allongés pendant toute la durée de l'examen, mais peuvent se ventiler-.

Les malades intubés ne supportent généralement pas le moindre sevrage à ce stade là, et les opérateurs sont contraints d'effectuer les mesures sous ventilation assistée. Théoriquement ceci fausse les résultats. En fait, une étude non publiée du Service, sur 50 cas, montre que les différences de pressions sont inférieures à 3 mm Hg, chez le même malade ventilé ou non.

L'étude des $\overline{\text{PAP}}$ montre que: lors des décompensations, celles-ci s'améliorent rapidement avec la ventilation pour se stabiliser au-dessus de la normale.

- les malades sous pipette, s'améliorent très lentement, et leur amélioration se continue plus d'un mois après.

- les malades intubés, s'améliorent plus rapidement, mais se stabilisent aussi, au-dessus de la normale.

ensuite, tous ces malades s'aggravent, mais cette aggravation est moins significative chez le trachéotomisé- malgré une durée d'étude supérieure et un nombre de malades supérieur- que chez le malade sous pipette. Mais il faut remarquer que les trachéotomisés ont des $\overline{\text{PAP}}$ plus élevées que les malades sous pipette.

Ainsi:- on peut considérer, que la ventilation assistée endo-trachéale, qui fait très rapidement diminuer la PaCO_2 et augmenter la PaO_2 , permet une amélioration plus rapide des $\overline{\text{PAP}}$ en levant la vasoconstriction artériolaire pulmonaire.

- l'aggravation significativement plus importante, chez les malades à la pipette, peut être due aux faits suivants :

* les trachéotomisés se ventilent au minimum 8 heures la nuit

* les malades sous pipette se ventilent au maximum 10 mn/heure soit 2 heures/jour : les périodes d'hypoxie et d'hypercapnie sont très fréquentes dans la journée chez ces malades, et leur aggravation est plus rapide.

Lorsque l'on compare nos résultats avec ceux de la littérature, on s'aperçoit que les différents auteurs présentent généralement des malades moins graves que les nôtres.

Les malades de LOCKHART (23) et de LISSAC (22) en 1967, sont sevrés pour le cathétérisme, ce qui est très souvent impossible pour nos malades pendant la première semaine.

Les autres auteurs présentent des malades non intubés.

Mais les valeurs des $\overline{\text{PAP}}$, au décours de la décompensation (3 semaines à 1 mois après), sont du même ordre que les nôtres.

Pour les malades en phase chronique, les durées d'étude sont plus longues que les nôtres ; toujours supérieures à 2 ans. TARTULIER (35) trouve une amélioration, pour les $\overline{\text{PAP}}$, mais avec des durées d'étude très variables.

Seul SCHRIJEN (29) trouve une aggravation significative (les aggravations trouvées par les autres auteurs ne sont pas significatives), pour une durée d'étude importante (4 ans en moyenne), chez des malades qui se contentent d'un traitement médical avec ou sans kinésithérapie.

Nos malades sont donc difficiles à comparer avec ces derniers.

Les auteurs anglais, sur de petites séries, montrent bien qu'il faut une oxygénothérapie de très longue durée quotidienne, pour obtenir des résultats hémodynamiques tangibles. Mais, les durées d'étude, sont plus faibles (quelques semaines), et les malades étudiés sur 2 ou 3 ans présentent une remontée de leur $\overline{\text{PAP}}$ au niveau antérieur. Leurs malades sont plus graves que les précédents mais moins que les nôtres, (33) et (34).

- Leurs méthodes pourraient théoriquement être appliquées à nos malades, pendant les périodes de sevrage ; grâce aux chariots porteurs d'Oxygène, type OXCAR (14) ou WALKER (13) ou, grâce à des prises murales d'Oxygène disposées dans certaines pièces des logements. Mais pratiquement cela est impossible, ~~vas~~ le coût et le danger de répartir les sources d'Oxygène dans un logement.-

Les décompensations respiratoires entraînent rapidement une défaillance cardiaque droite, traduite par une augmentation des PVTD .

Sous l'effet de la ventilation assistée, les PVTD baissent, chez nos malades, tous modes de ventilation assistée confondus. Nous avons trouvé, lors de cette étude, une corrélation très significative ($p < 0,01$) avec deux de nos modèles. La meilleure corrélation existait avec le modèle logarithmique n°1 ; mais nous avons préféré étudier le modèle hyperbolique n°2, un peu moins bien corrélé mais plus logique : il tend vers une limite positive, alors que le modèle logarithmique tend vers $-\infty$. Ainsi, les PVTD s'améliorent en moins de 3 jours, mais si l'on dissocie les malades, suivant le mode de ventilation assistée, on remarque que les malades sous pipette ont une amélioration plus lente (en moins de 5 jours)

mais tend vers une limite plus basse. Nous pouvons donc en conclure que cette dernière thérapeutique est moins efficace, mais que les malades, à qui elle est prescrite, sont moins graves.

En ce qui concerne les malades intubés, nous n'avons pas retrouvé de corrélation significative ; cela peut être interprété comme une IVD persistante. En fait, il faut remarquer que les malades ont tous été explorés au cours de la première quinzaine de la décompensation, sauf 2. Cela fausse certainement les calculs statistiques qui sont faits sur 1 mois. D'ailleurs, si l'on élimine la dernière exploration un peu aberrante (PVTD très élevée au 24^e jour) les points restants montrent une diminution régulière, et il existe alors une corrélation linéaire significative ($p < 0,05$) d'après des calculs personnels non faits à l'ordinateur. ($y = 15,7 - 0,65 x$; $t = 0,5715$).

Dans la littérature, l'étude du retentissement cardiaque droit est souvent faite par l'intermédiaire des pressions de l'oreillette droite, dont les pressions sont plus stables mais équivalentes pratiquement aux PVTD.

Les résultats en phase aigue sont les mêmes que pour nos malades : la diminution des pressions est significative pour tous les auteurs qui montrent la disparition de l'insuffisance cardiaque droite.

Chez les malades suivis au long cours, la PAP augmente et entraîne l'aggravation tardive de l'état cardiaque. Tous nos malades, qu'ils soient étudiés ensemble (quel que soit le mode de ventilation) ou séparément (suivant le mode de ventilation) voient réapparaître leur insuffisance cardiaque droite, en 1 an ou 2, ce qui est rapide, comparé aux résultats de la littérature.

En effet, SCHRIJEN (29) trouve lui aussi une aggravation mais au bout de 5 ans d'étude.

Dans l'étude des PCP, (que certains considèrent comme étant le reflet de l'activité cardiaque gauche) il existe - pour la totalité des malades et pour les malades intubés - une corrélation significative entre les différents résultats et les modèles proposés, qui montre que les PCP, élevées durant les premiers jours de la décompensation, baissent après rapidement en moins de 4 jours, pour se stabiliser aux alentours de la normale.

On ne retrouve pas cette évolution et cette corrélation pour les malades sous pipette ; bien que l'effectif soit plus important que celui des intubés. De plu, toutes les PCP, sauf une, sont inférieures à 10 mm Hg, dans ce groupe, alors que 6 sur 11 malades intubés ont des PCP supérieures à 10 mm Hg, dans la première quinzaine.

Ceci montrerait bien, que les malades que l'on intube présentent plus souvent une insuffisance cardiaque gauche que les autres : la gravité clinique serait donc soutendue par une gravité hémodynamique.

Il en est de même dans la littérature : chez tous les auteurs, les PCP sont plus importantes chez les malades dont l'état a nécessité une intubation que chez les autres.

Comme pour notre série, les différents auteurs n'ont pas pu mesurer cette pression pour tous leurs malades, et les séries sont de faible effectif.

Chez nos malades suivis au long cours, nous n'avons pas trouvé de PCP très élevées, et d'aggravations importantes. Ceci est en accord avec les études faites sur 3 ans par WEITZENBLUM (39) et SCHRIJEN (31), mais est en contradiction avec le travail de SCHRIJEN (29) qui montre une aggravation significative chez 19 malades suivis pendant 5 ans.

Quoi qu'il en soit, il faut tenir compte pour apprécier ces résultats : 1) que les broncho-emphysémateux présentent des restrictions vasculaires importantes ;

2) que les PCP, chez un même malade, sont bien différentes d'un endroit à l'autre du poumon (à cause des nombreux shunts artério-veineux); BOUCHOUCHA (5).

3) que la V.A. augmente la pression endo-thoracique; LABROUSSE (18) insiste sur ce fait, et pense qu'il faut débrancher le malade le temps de la prise de la pression.

- L'interprétation de l'absence de variation significative des Index Cardiaques de nos malades est difficile.

Tout d'abord, il ne faut pas oublier que les débits ne sont pas mesurés de la même façon dans les deux laboratoires principaux : cela entraine certainement des causes d'erreur.

D'autre part, pour tous nos malades - quelque soit la période ou le mode de ventilation - les valeurs sont très dispersées. Certains malades ont un débit très faible, preuve d'une insuffisance

cardiaque globale, d'autres ont un débit très élevé qui, d'après la littérature, serait habituel dans les décompensations cardiaques droites des insuffisants respiratoires.

Nous n'avons pas comparé nos résultats avec ceux de BRANDFONBRENER (7), en fonction de l'âge des malades ; la dispersion de nos résultats est telle, que toute interprétation statistique d'une différence, avec les valeurs considérées comme normales pour l'âge, serait abusive (on ne peut comparer que des populations de faible effectif, ayant des variances de même ordre).

Pour les malades suivis au long cours, les différents auteurs ne sont pas d'accord sur le sens de la variation - si même elle existe - des Index Cardiaques. Les résultats sont difficilement comparables, car les méthodes de mesure sont différentes suivant les auteurs (méthode de FICK pour WEITZENBLUM et SCHRIJEN, dilution des colorants pour BOUSHY).

Les résistances pulmonaires totales(RPT) représentent les résistances contre lesquelles lutte le ventricule droit.

Contre toute attente, nous n'avons pas trouvé de variation significative, chez nos malades, quelque soit la période étudiée ou le mode de ventilation utilisé.

Nous remarquons que ces résistances ne sont pas mesurées mais calculées; ce qui amplifit les incertitudes sur les mesures.

Il apparait que les RPT sont très dispersées - entre 200 et 1200 dyne/sec/cm⁻⁵ - et que la majorité, que ce soit en phase aigue ou chronique, est entre 300 et 600 dyne/sec/cm⁻⁵; c'est à dire nettement au-dessus de la normale.

Elles tendent vers une aggravation, chez les malades suivis au long cours.

Les résistances artériolaires pulmonaires (RAP) représentent les résistances d'origine pulmonaire, contre lesquelles lutte le ventricule droit; ce paramètre est donc, théoriquement, le plus intéressant à étudier.

L'incertitude sur la valeur de la RAP est le double de celle de la RPT.

Nos effectifs sont très faibles.

Malgré cela, les études couplées présentent quelque intérêt ; les RAP tendent vers une amélioration longtemps après la décompensation, mais s'aggravent ensuite après 15 mois d'évolution.

Ceci montre bien que l'aggravation de la vasoconstriction artériolaire est en partie responsable de l'aggravation de l'HTAP.

Les résistances pulmonaires, qu'elles soient totales ou artériolaires, ont été rarement étudiées - manque de données ? intérêt considéré comme faible ? -

Nous remarquons, chez les malades de SCHRIJEN (29)(31), des variations peu importantes en moyenne d'une période à l'autre, mais des variations individuelles très importantes; et les écarts-types sont de l'ordre de 50 % de la moyenne. Quoi qu'il en soit : les RPT baissent de façon non significative avec le traitement des décompensations; elles augmentent de façon significative, chez les malades suivis au long cours, non ventilés. Il en est de même pour les RAP qui diminuent chez les malades sous oxygénothérapie au long cours.

Toutes ces variations de pressions et de résistances, dépendent de l'Insuffisance Respiratoire Chronique , qui se traduit par des perturbations de la gazométrie sanguine.

Au cours de notre étude, nous avons été surpris de ne pas trouver de variation significative des éléments de la gazométrie sanguine. Cela n'est pas étonnant, puisque ce sont ces éléments que l'on corrige par la ventilation assistée.

Certains points se dégagent tout de même :

- les PaO_2 apparaissent plus élevées pendant la première quinzaine de la décompensation, lorsque les malades sont ventilés de façon intensive.
- les résultats sont très dispersés à la phase aigue, ce qui traduit

la difficulté d'équilibrer ces malades pendant cette période.

- aux stades ultérieurs, les PaO_2 sont très basses, généralement inférieures à 70 mm Hg, mais les prélèvements se font alors souvent en dehors de la ventilation assistée.

- les PaCO_2 , en phase chronique, sont relativement stables, et se situent un peu au dessus de la normale et au dessous du seuil admis dans la définition de l'Insuffisant Respiratoire Chronique Grave, non soumis à une thérapeutique physique ou à une oxygénothérapie.

Au terme de cette étude, il apparaît que la Ventilation Assistée permet la regression - lors des décompensations - de l'HTAP, de l'Insuffisance Cardiaque Droite traduite par l'augmentation des PVTD, et de l'Insuffisance Cardiaque Gauche traduite par l'augmentation des PCP; mais elle ne permet pas la disparition ou même la stabilisation de ces paramètres, malgré une quasi normalisation de la PaCO_2 et une amélioration médiocre des PaO_2 .

Ainsi, l'HTAP aurait donc deux volets :

* un volet gazométrique perturbant l'équilibre hémodynamique, en entraînant une vasoconstriction artériolaire

- principalement par l'hypoxie qui, chez tous les auteurs qui l'on étudié est en corrélation avec la $\overline{\text{PAP}}$;

- mais aussi par l'hypercapnie qui entraîne elle aussi des variations rapides de la $\overline{\text{PAP}}$, comme le montre HOLZAPFELD (15) dans sa thèse (à paraître) en faisant varier la PaCO_2 isolément, la PAP varie dans le même sens;

- et aussi par l'acidose qui entraîne, une vasoconstriction artériolaire pulmonaire (ENSON (12)).

* un volet organique du :

- aux facteurs mécaniques de l'hyperpression thoracique

a) l'obstruction bronchique dont la corrélation avec la PAP est surtout évidente dans la crise d'asthme (WEITZENBLUM(40)) mais aussi, dans la bronchite chronique (VANDEVENNE (36))

b) la ventilation assistée facteur d'hyperpression inspiratoire

- à la restriction vasculaire due, autant aux remaniements consécutifs à la maladie entraînant l'IRC (fibrose, destruction pulmonaire des tuberculeux, etc...) qu'aux thromboses artérielles par hypertrophie et fibrose de la média, à la suite de la vasoconstriction entraînée par les perturbations gazométriques.

Si la ventilation peut agir au niveau du volet gazométrique, elle ne peut rien pour le volet organique, qui continue à évoluer pour son propre compte.

Une seule possibilité s'offre pour améliorer l'hémodynamique de nos malades : augmenter l'effet de la ventilation en agissant sur l'hypoxie - soit, en utilisant des concentrations en O_2 plus importantes

- soit, en apportant de l' O_2 à nos malades, pendant les périodes de sevrage ; en espérant, comme l'affirme BISHOP (Prague 1974 (4)), que les modifications anatomiques des vaisseaux sont dues à l'hypoxie et qu'elles sont réversibles.

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

Pour préciser l'évolution du Coeur Pulmonaire Chronique, en fonction des différents modes de Ventilation Assistée, chez les Insuffisants Respiratoires Chroniques Graves (IRCG) ; nous avons étudié l'évolution des paramètres hémodynamiques chez 42 IRCG, non paralytiques, soumis à une ventilation assistée au long cours, et suivis par le Centre des Insuffisants Respiratoires et de Réanimation Médicale du Professeur A. BERTOYE (Pavillon Paul SEDALLIAN, Hôpital de la Croix-Rousse, Lyon).

Lors des décompensations respiratoires :

- * les pressions artérielles pulmonaires moyennes baissent plus rapidement et de façon plus importante chez les malades intubés que chez les malades ventilés à la pipette.
- * les pressions ventriculaires télé-diastoliques droites, reflets de l'insuffisance cardiaque droite, baissent plus rapidement chez les malades intubés que chez les malades ventilés à la pipette.
- * les malades intubés présentent généralement une augmentation de la pression capillaire pulmonaire, qui pourrait être rapportée à une insuffisance cardiaque gauche (ICG) ; cette ICG disparaît rapidement.

Tout ceci est en accord avec la littérature.

En dehors des décompensations, la ventilation assistée, qu'elle soit à la pipette avec apport d' O_2 ou par l'intermédiaire d'une trachéotomie, et qui n'agit que sur la PaO_2 et la $PaCO_2$, ne permet pas de maintenir la Pression Artérielle Pulmonaire Moyenne au niveau atteint à la fin du traitement intensif de la décompensation.

En un ou deux ans, les Pressions Ventriculaires Télé-Diastoliques Droites augmentent de nouveau, et l'Insuffisance Cardiaque Droite réapparaît.

Cette aggravation est due, en partie, à l'augmentation des résistances artériolaires pulmonaires.

Cela est en accord avec la littérature, mais nos malades ventilés s'aggravent plus, et plus vite, que les malades dont l'état n'exige pas la ventilation assistée.

Nous pensons donc, que la ventilation assistée nécessaire à la survie de nos malades, si elle améliore la qualité et la durée de leur survie, et si elle diminue les durées d'hospitalisation, n'est pas suffisante pour améliorer leur état hémodynamique qui est à ce stade là, plus du à des facteurs organiques qu'à des facteurs fonctionnels réversibles.

Néanmoins, nous pensons qu'une augmentation de l'apport en O_2 peut être bénéfique à nos malades sur le plan hémodynamique.

Le Président de la Thèse
Professeur A. BERTOYE

VU et PERMIS D'IMPRIMER
LYON, le 5 JUIN 1978

Le Président de l'Université
CLAUDE BERNARD LYON 1

Le Directeur
de l'U.E.R. LYON-NORD

Professeur Agrégé J.P. NEIDHARDT

Professeur D. GERMAIN

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. ABRAHAM A.S., COLE R.B., BISHOP J.M.

Reversal of pulmonary hypertension by prolonged oxygen administration to patients with chronic bronchitis.

Circulation Research, 1968, 23, 147-156.

2. ABRAHAM A.S., COLE R.B., BISCHOP J.M.

Factors contributing to the reversible pulmonary hypertension of patients with acute respiratory failure studied by serial observations during recovery.

Circulation Research, 1969, 24, 51-59.

3. COLLOQUE D'AMIENS

Traitement ambulatoire des insuffisants respiratoires chroniques graves, par l'assistance ventilatoire et l'oxygénothérapie.

Amiens, 25 et 26 mai 1973, distribué par les Laboratoires Boehringer Ingelheim.

4. BISHOP J.M.

Hypoxia and pulmonary hypertension in chronic bronchitis.

Progress in respiration research. Pulmonary hypertension.

Series Editor : H.Herzog, Basel. Volume Editor : J.Widimsky, Prague, 1975, 2, 10-16.

5. BOUCHOUCHA S., MARSAC J., MAYAUD C. et coll.

Retentissement hémodynamique des broncho-pneumopathies chroniques.

Physiopathologie. Implications pratiques.

Le Poumon et le Coeur, 1978, 34, 7-15.

6. BOUSHY S.F., and NORTH L.B.
Hemodynamic changes in chronic obstructive pulmonary disease.
Chest, 1977, 72, 565-570.
7. BRANDFONBRENER M., LANDOWNE M., and SHOCK N.W.
Changes in cardiac output with age.
Circulation, 1955, 12, 557-565.
8. BRUNE J., WIESENDANGER T., et GALY P.
L'hypertension artérielle pulmonaire des broncho-pneumopathies chroniques obstructives.
La Revue de Medecine, 1974, 15, 879-884.
9. CHEMORIN B.
La ventilation assistée par trachéotomie à domicile.
Thèse Lyon, 1977, n° 297.
10. CHRONIC COR PULMONALE
Report of an expert comittee.
Circulation, 1963, 27, 594-615.
11. EMONOT A., et SAUGIER B.
Les broncho-pneumopathies chroniques obstructives.
Cahiers Médicaux, 1977, 2, 2090-2118.
12. ENSON Y., GIUNTINI C., LEWIS M.L., MORRIS T.Q., FERRER M.I., HARVEY R.M.
The influence of hydrogen ion concentration and hypoxia on the pulmonary circulation.
J. Clin. Invest., 1964, 43, 1146.
13. FLENLEY D.C.
Long term oxygen therapy.
Le Poumon et le Coeur, 1977, 33, 41-43.
14. GIMENEZ M., GOEPFERT P.C., and LACOSTE J.
The oxygen car (OXCAR) in pulmonary rehabilitation of patients with respiratory failure.
Respiratory Care, 1977, 22, 726-730.

15. HOLZAPFELD

Thèse Lyon, 1978, à paraître.

16. JESEK V., OUREDNIK A.

Development of pulmonary hypertension in chronic cor pulmonale and emphysema : its relationship to the development of chronic respiratory insufficiency.

Bul. Physio. Path. Resp. 1968, 4, 297-304.

17. KREMER R.

Apport de l'hépodynamique pulmonaire à l'étude de la pneumoconiose des houilleurs.

Thèse, Louvain, 1969.

18. LABROUSSE, LISSAC J., et coll.

Influence de la ventilation assistée sur la pression capillaire pulmonaire, dans l'insuffisance respiratoire aigue.

Nouvelle Presse Médicale Française, 1977, 6, 1639.

19. LAROCHE D., MUIR J.F. et DESSIRIER J.L.

Variations de l'hématose et effets hémodynamiques de différents modes d'administration d'oxygène (en ventilation spontanée, en ventilation dirigée et sous I.P.P.B.) chez 19 obstructifs sévères, hypertendus pulmonaires.

Le Poumon et le Coeur, 1977, 33, 63-68.

20. LEGGET R.J., COOKE N.J., FLENLEY D.C. and al.

Long term domiciliary oxygen therapy in cor pulmonal complicating chronic bronchitis and emphysema.

Thorax, 1976, 31, 414-418.

21. LEVINE B.E. and al.

The role of long-term continuous oxygen administration in patients with chronic airway obstruction and hypoxemia.

Ann. Intern. Med., 1967, 66, 639.

22. LISSAC J., BOURDARIAS J.P., et coll.
Effets hémodynamiques de la ventilation artificielle dans la grande insuffisance pulmonaire chronique.
Bull. Physio. Path. Resp., 1967, 3, 569-588.
23. LOCKHART A., TSAREVA M., SCHRIJEN F., SADOUL P.
Etudes hémodynamiques des décompensations respiratoires aiguës des broncho-pneumopathies chroniques.
Bull. Physio.Path. Resp., 1967, 2, 645-665.
24. MACQUET V.
L'insuffisance respiratoire chronique et son traitement.
Lille Médical, 1976, 21, 255-261.
25. MAGNIN B.
La fonction ventriculaire gauche dans les broncho-pneumopathies chroniques obstructives : effets de l'inhalation d'oxygène pur.
Thèse Lyon, 1977, n°56.
26. NASZLADY A., LITTAUER A., VARKONYI J., and LEVENDEL L.
Long-term study of pulmonary hypertension in chronic obstructive bronchopulmonary disease.
Progress in respiration research. Pulmonary hypertension.
Series Editor : H. Herzog, Basel. Volume Editor : J. Widimsky,
Prague, 1975, 2, 29-36.
27. POLU J.M. et SESTIER F.
Hémodynamique au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë chez les pulmonaires chroniques.
Le Poumon et le Coeur, 1972, 28, 279-283.
28. SCHWARTZ D.
Méthodes statistiques à l'usage des médecins et biologistes.
Flammarion Edit., 1973, 1 vol., 290 p.

29. SCHRIJEN F., LOCKHART A., TZAREVA M. et SADOUL P.
Cathétérismes cardiaques droits répétés à quelques années d'intervalle au cours de 33 bronchopneumopathies chroniques.
Bull. Physio. Path. Resp., 1968, 4, 279-293.
30. SCHRIJEN F., PHAM K.T., UFFHOLTZ H. and SOBRADILLO V.
Evolution of chronic obstructive patients with pulmonary hypertension.
Progress in respiration reseach. Pulmonary hypertension.
Series Editor : H. Herzog, Basel. Volume Editor : J. Widimsky,
Prague, 1975, 2, 17-23.
31. SCHRIJEN F., UFFHOLTZ H., POLU J.M., and POINCELOT F.
Pulmonary and systemic hemodynamic evolution in chronic bronchitis.
Amer. Rev. Resp. Dis., 1978, 25-31.
32. SEYS P.
Etude de la pression artérielle pulmonaire chez les malades en ventilation assistée au long cours par voie endo-trachéale.
Thèse Lyon, 1975, n° 491.
33. STARK R.D., FINNEGAN P., BISHOP J.M.
Daily requirement of oxygen to reverse pulmonary hypertension in patients with chronic bronchitis.
British Medical Journal, 1972, 3, 724-728.
34. STARK R.D., FINNEGAN P., BISHOP J.M.
Long-term domiciliary oxygen in chronic bronchitis with pulmonary hypertension.
British Medical Journal, 1973, 3, 467-470.
35. TARTULIER M., TOURNIAIRE A., DEYRIEUX F., BLUM J. et BOURRET M.
Résultats des cathétérismes cardiaques itératifs dans le coeur pulmonaire chronique.
Bull. Physio. Path. Resp., 1968, 4, 251-275.

36. VANDEVENNE A., WEITZENBLUM E., ROESLIN N., HIRTH C., ROEGEL E., et OUDET P.
Etude simultanée des variations respiratoires de la pression artérielle pulmonaire et de la pression alvéolaire chez les bronchiteux chroniques.
Rev. fr. Mal. Resp., 1973, 1, 493-504.
37. WEITZENBLUM E., HIRTH C., GHARBI T., SCHRANZ J. et OUDET P.
L'hémodynamique pulmonaire au cours de l'insuffisance respiratoire aigüe. Interet de la mesure continue de la pression artérielle pulmonaire.
Le Poumon et le Coeur, 1972, 28, 245-254.
38. WEITZENBLUM E., HIRTH C., ROESLIN N., VANDEVENNE A., et OUDET P.
Les modifications hémodynamiques pulmonaires au cours de l'insuffisance respiratoire aigüe des broncho-pneumopathies chroniques.
Respiration, 1971, 28, 539-554.
39. WEITZENBLUM E., PARINI J.P., HIRTH C., et OUDET P.
Evolution de la pression artérielle pulmonaire dans les broncho-pneumopathies chroniques obstructives : mesures hémodynamiques itératives.
Rev. fr. Mal. Resp., 1975, 3, 193-203.
40. WEITZENBLUM E., PAULI G., VANDEVENNE A., ROESLIN ., BOHNER C., et OUDET P.
Les données hémodynamiques pulmonaires au cours de la crise d'asthme. Incidence des conditions mécaniques endo-thoraciques.
J. Franç. Med. Chir. Thor., 1971, 25, 487.





